

TESIS DOCTORAL

SEGURIDAD, EFECTIVIDAD Y SATISFACCIÓN
CON LA SEDACIÓN PROFUNDA
ADMINISTRADA POR ENFERMERAS,
EN LA ABLACIÓN DE LAS VENAS PULMONARES
EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR

Inmaculada Paneque Sánchez-Toscano

Directores

Manuel Ángel Calvo Calvo
Alonso Pedrote Martínez

Departamento de Enfermería
Universidad de Sevilla

Diciembre, 2015



*Seguridad, efectividad y satisfacción
con la sedación profunda administrada por enfermeras,
en la ablación de las venas pulmonares en pacientes
con fibrilación auricular*

Tesis doctoral presentada por:

*Inmaculada Paneque Sánchez-Toscano,
Diplomada en Enfermería por la Universidad de Sevilla,
para optar al GRADO DE DOCTORA*

Director:

Dr. D. Manuel Ángel Calvo Calvo
Profesor del Departamento de Enfermería
Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología
Universidad de Sevilla

Director:

Dr. D. Alonso Pedrote Martínez
Médico Adjunto del Servicio de Cardiología
Coordinador de la Unidad de Arritmias
Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla



*Departamento de Enfermería
Universidad de Sevilla
Diciembre, 2015*



EL DR. D. MANUEL ÁNGEL CALVO CALVO, PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA Y EL DR. D. ALONSO PEDROTE MARTÍNEZ, FACULTATIVO ESPECIALISTA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO DE SEVILLA,

INFORMAN

Que D^a INMACULADA PANEQUE SÁNCHEZ-TOSCANO ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada *Seguridad, efectividad y satisfacción con la sedación profunda administrada por enfermeras, en la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular*, presentada para optar al título de Doctora por la Universidad de Sevilla, y que a nuestro juicio, reúne las condiciones exigibles para proceder a la lectura y defensa de la Tesis Doctoral.

Lo que firmamos, a instancia de la interesada, para que surta los efectos oportunos donde haya lugar, en Sevilla a 24 de noviembre de 2015.

Fdo. Dr. D. Manuel Ángel Calvo Calvo
DIRECTOR DE TESIS

Fdo. Dr. D. Alonso Pedrote Martínez
DIRECTOR DE TESIS

Fdo. D^a Inmaculada Paneque Sánchez-Toscano
DOCTORANDA

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas, compañeros, amigos y familia, que durante estos años de trabajo han contribuido de una u otra forma a realizar esta tesis.

Al Dr. D. Manuel Ángel Calvo Calvo, que ha codirigido esta tesis por sus sabias aportaciones metodológicas y científicas que me han guiado para realizar este trabajo y por su apoyo, estímulo y constante disponibilidad.

Al Dr. D. Alonso Pedrote Martínez, codirector de esta tesis, por su excelente orientación en la realización de esta tesis y por su constante estímulo que ha hecho posible este y otros muchos proyectos en la Unidad de Electrofisiología y Arritmias del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

A Dña. Carmen Pinilla Jiménez, Dña. Carmen Rubio Guerrero y Dña. Sol Gómez Gómez, integrantes del equipo de enfermería de la Unidad de Electrofisiología y Arritmias del Hospital Universitario Virgen del Rocío, por su inestimable colaboración, sin su ayuda hubiera sido imposible llevar a cabo esta tesis.

A D. Juan Manuel Praena Fernández, de la Unidad de Estadística, Metodología y Evaluación de Investigación, de la Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud de Sevilla, por el asesoramiento en el análisis estadístico de los datos del estudio.

A todos los integrantes de la Unidad de Electrofisiología y Arritmias del Hospital Universitario Virgen del Rocío por su apoyo y colaboración en esta tesis.

A toda mi familia, por su apoyo incondicional en todo momento, y especialmente a mi marido José María, por su infinita paciencia y comprensión para la realización de este trabajo.

*A mi ahijada Irene,
futura enfermera.*

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	15
I.1. Justificación y pertinencia del estudio	20
II. MARCO TEÓRICO	25
II.1. El corazón y el sistema específico de conducción	25
II.2. Taquiarritmias y su tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia ...	30
II.3. Las enfermeras en el laboratorio de electrofisiología cardiaca	35
II.4. Fibrilación auricular	38
II.4.1. Definición de fibrilación auricular.....	38
II.4.2. Clasificación de la fibrilación auricular	39
II.4.3. Epidemiología	41
II.4.4. Factores predisponentes o condiciones asociadas en la fibrilación auricular	41
II.4.5. Fisiopatología de la fibrilación auricular	42
II.4.6. Fibrilación auricular y remodelado.....	44
II.4.7. Manifestaciones clínicas de la fibrilación auricular	44
II.4.8. Consecuencias y pronóstico de la fibrilación auricular	45
II.4.9. Tratamiento de la fibrilación auricular	46
II.4.10. Técnicas de ablación de la fibrilación auricular: aislamiento de las venas pulmonares	47
II.4.11. Selección de pacientes para ablación.....	53
II.4.12. Resultados de la ablación de la fibrilación auricular	54
II.4.13. Complicaciones de la ablación de la fibrilación auricular.....	54

II.5. Sedación en el laboratorio de electrofisiología cardíaca	56
II.5.1. Definición y objetivos de la sedación.....	56
II.5.2. Clasificación de la sedación según la American Society of Anesthesiologist	56
II.5.3. Valoración del paciente	58
II.5.4. Preparación del paciente	60
II.5.5. Evaluación de la sedación.....	60
II.5.6. Equipamiento	61
II.5.7. Fármacos utilizados en sedación.....	62
II.5.8. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia para el implante de desfibriladores.....	71
II.5.9. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia para las cardioversiones eléctricas.....	75
II.5.10. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia para los estudios electrofisiológicos y las ablaciones	76
II.5.11. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia en la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular	80
II.6. Seguridad, efectividad y satisfacción con la sedación en los procedimientos de electrofisiología cardíaca	85
III. OBJETIVOS	91
III.1. Objetivo general	91
III.2. Objetivos específicos.....	91
IV. METODOLOGÍA	95
IV.1. Diseño del estudio	95
IV.2. Contexto y sujetos de estudio.....	96
IV.2.1. Criterios de inclusión de pacientes para el procedimiento de ablación..	96
IV.2.2. Criterios de exclusión de pacientes para el procedimiento de ablación.	97
IV.3. Protocolo de sedación con propofol	97
IV.4. Equipo de trabajo para la sedación con propofol	99

IV.5. Variables de interés y medidas de las variables	99
IV.5.1. Variables clínicas basales	99
IV.5.2. Variables para evaluar el procedimiento de ablación	103
IV.5.3. Variables para evaluar el protocolo de sedación.....	103
IV.5.4. Variables para evaluar la seguridad de la sedación.....	104
IV.5.5. Variable para evaluar la efectividad de la sedación	106
IV.5.6. Variables para evaluar la satisfacción con la sedación.....	107
IV.5.7. Fuentes de datos	108
IV.6. Análisis de los datos	108
IV.7. Consideraciones éticas.....	109
V. RESULTADOS	113
V.1. Pacientes	113
V.2. Características clínicas basales de los pacientes estudiados.....	115
V.2.1. Sexo.....	115
V.2.2. Edad y valoración antropométrica.....	115
V.2.3. Tipo de fibrilación auricular	116
V.2.4. Factores de riesgo cardiovascular y para fibrilación auricular	116
V.2.5. Factores de riesgo para la sedación con propofol.....	117
V.2.6. Tipos de cardiopatía	118
V.2.7. Riesgo cardioembólico	119
V.2.8. Tratamiento médico antiarrítmico previo a la ablación.....	119
V.2.9. Tratamiento médico anticoagulante y antiagregante previo a la ablación	120
V.2.10. Características de la anatomía de las venas pulmonares	120
V.2.11. Características ecocardiográficas	121
V.2.12. Datos analíticos	121
V.3. Procedimiento de ablación circunferencial de venas pulmonares.....	122
V.3.1. Duración del procedimiento de ablación de venas pulmonares.....	122
V.3.2. Complicaciones agudas desarrolladas durante el procedimiento de ablación.....	122

V.4. Protocolo de sedación profunda para la realización de la ablación de venas pulmonares	123
V.4.1. Fármacos administrados: Midazolam, Dolantina, Propofol, Fentanilo, Flumazenil y Naloxona	123
V.4.2. Tiempo de sedación y tiempo de recuperación.....	128
V.5. Seguridad de la sedación.....	129
V.5.1. Constantes vitales evaluadas durante el procedimiento: presión arterial sistólica, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca	129
V.5.2. Eventos adversos serios y no serios	140
V.6. Efectividad de la sedación.....	141
V.7. Satisfacción con la sedación.....	142
VI. DISCUSIÓN	145
VI.1. Características clínicas basales	145
VI.2. Procedimiento de ablación	148
VI.3. Protocolo de sedación	149
VI.4. Seguridad de la sedación	152
VI.5. Efectividad y satisfacción con la sedación	156
VI.6. Sedación profunda con propofol	158
VI.7. Controversia en torno a la administración del propofol en ausencia de un anestesista.....	159
VI.8. Sedación profunda administrada por enfermeras	164
VI.9. Limitaciones	166
VII. CONCLUSIONES	169
VIII. BIBLIOGRAFÍA	177
IX. ANEXOS	199
Anexo I: Hoja de Registro para la recogida de datos	199
Anexo II: Consentimiento	201
Anexo III: Informe Comité de Ética de la Investigación	204



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

La electrofisiología cardíaca es una subespecialidad clínica e intervencionista de la cardiología que se encarga del estudio, diagnóstico, tratamiento y prevención de las arritmias cardíacas. Se fundamenta en el registro de la actividad eléctrica, estimulación y lesión controlada de puntos de las cavidades cardíacas y de sus vasos principales a través de electrocatéteres, introducidos generalmente por vía vascular (1).

La arritmia cardíaca, objeto de la electrofisiología cardíaca, es cualquier ritmo cardíaco diferente del ritmo sinusal normal. En condiciones normales el nódulo sinusal regula la frecuencia cardíaca según las necesidades del organismo y el nódulo auriculoventricular y el sistema His-Purkinje regulan la transmisión del impulso eléctrico de aurícula a ventrículo y la contracción ventricular izquierda y derecha (2). La frecuencia sinusal normal varía entre sesenta y cien latidos por minuto. Cualquier alteración en el origen, la frecuencia, la regularidad o la conducción del impulso eléctrico constituye una arritmia cardíaca (3).

Las arritmias lentas o bradiarritmias, resultan de la producción inadecuada de impulsos provenientes del nodo sinusal o de una alteración en la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos, produciéndose un ritmo con frecuencia cardíaca inferior a sesenta latidos por minuto (4). Las arritmias rápidas o taquiarritmias pueden ser de origen auricular, del nódulo auriculoventricular o de la unión auriculoventricular denominándose supraventriculares, o de origen ventricular denominándose ventriculares (5). En las taquiarritmias la frecuencia cardíaca es superior a cien latidos por minuto.

La electrofisiología cardíaca es un área en la que se ha observado un gran desarrollo en las últimas décadas por los importantes avances tecnológicos que han revolucionado las técnicas y opciones terapéuticas para el tratamiento de las arritmias. Ha pasado de ser una subespecialidad diagnóstica a ser eminentemente terapéutica. La ablación con catéter, especialmente con energía de radiofrecuencia, ha sido el avance más significativo de la electrofisiología cardíaca y uno de los de mayor impacto global en la cardiología en los últimos treinta años. Se ha convertido en la técnica curativa, no paliativa como la mayoría de los tratamientos cardiológicos, de un gran número de sustratos arrítmicos, incluso en arritmias hasta hace pocos años difícilmente curables con ablación como es la fibrilación auricular (6). Como otros avances en aritmología, hay que destacar la eficacia de los desfibriladores automáticos implantables para evitar la muerte súbita y la terapia de resincronización cardíaca para tratar a un número importante de pacientes con insuficiencia cardíaca (7).

En la década de los años setenta del pasado siglo se inició la electrofisiología invasiva para diagnosticar las diferentes arritmias cardíacas. El objetivo de estos primeros años fue la descripción detallada de los distintos sustratos arritmogénicos y los mecanismos de inicio, perpetuación y finalización de las taquicardias (8). Durante muchos años, en los laboratorios de electrofisiología se dedicaron al estudio de pacientes con arritmias o síntomas como síncope, palpitaciones o paradas cardíacas mediante la introducción y colocación de electrocatéteres en contacto con las estructuras cardíacas, con una finalidad fundamentalmente diagnóstica (9), debido a las pocas opciones terapéuticas, que se reducían al uso de fármacos antiarrítmicos o cirugía en situaciones muy concretas (6).

A principios de la década de los ochenta, la electrofisiología fue adquiriendo valor terapéutico al iniciarse los estudios electrofisiológicos seriados con fármacos antiarrítmicos. En los años siguientes se desarrollaron distintas técnicas terapéuticas como los dispositivos antitaquicardias y la cirugía correctora de las arritmias. Además, a mediados de los ochenta se comenzaron a usar los primeros desfibriladores automáticos implantables para prevención y tratamiento de la muerte súbita (8). Estos son dispositivos terapéuticos, utilizados para monitorizar el ritmo cardíaco del paciente y producir descargas eléctricas en caso de detección de arritmias potencialmente letales (10), y han logrado un éxito indiscutible al reducir las muertes arrítmicas (11).

A finales de los ochenta aparece la ablación por radiofrecuencia, convirtiéndose en una terapéutica fundamental en el tratamiento de las arritmias (8) siendo la primera o segunda opción de tratamiento para todo tipo de taquiarritmias (12). Esta ablación consiste en la aplicación de energía de radiofrecuencia mediante un catéter, con el objetivo de producir una lesión localizada en una zona de tejido cardíaco responsable de la formación de dicha arritmia. Esta técnica rentabilizó en un plano terapéutico los conocimientos adquiridos sobre la génesis y mantenimiento de las arritmias en las décadas previas (6). Existen otras fuentes de energía para la ablación con catéter, como el frío o crioablación y la energía láser, aunque están menos contrastadas y con resultados inferiores, lo que hace que sean técnicas de segunda elección (13).

No sólo la ablación con radiofrecuencia o los desfibriladores implantables forman parte del arsenal terapéutico de las arritmias cardíacas. Los implantes y seguimiento de los marcapasos son de gran importancia, así como la cardioversión eléctrica (14).

El marcapasos es un dispositivo indicado en las bradiarritmias. Éstas no requieren tratamiento si no son sintomáticas. En caso de producir sintomatología mal tolerada podemos valorar la utilización de fármacos o la implantación de un marcapasos transitorio o definitivo (4). El marcapasos permanente representa la intervención artificial cardíaca para la adecuada corrección del impulso eléctrico y de los defectos de conducción, estimulando la función eléctrica natural e inherente al corazón, de la forma más precisa posible para satisfacer las necesidades del paciente, al tiempo que se minimizan los efectos secundarios (15). El objetivo es situar uno o varios catéteres en el interior del corazón que conectados a un generador de impulsos garantizan una frecuencia cardíaca mínima.

Por último, la cardioversión eléctrica es un procedimiento que se aplica a pacientes que tienen una arritmia con el objeto de restablecer el ritmo sinusal normal (16). Normalmente se realiza mediante la utilización de energía eléctrica aplicando descargas eléctricas a través del tórax por medio de palas o electrodos (parches) adhesivos.

Estos procedimientos que se llevan a cabo en el laboratorio de electrofisiología, como el implante de dispositivos, las cardioversiones eléctricas, los estudios electrofisiológicos y las ablaciones, causan ansiedad y dolor. Por lo tanto, es esencial proveer algún grado de sedación o anestesia para la comodidad y seguridad del paciente (17). La administración de sedación en los procedimientos de electrofisiología ha llegado a ser una parte integral de la electrofisiología cardíaca. Habitualmente, la sedación es administrada por la enfermera del laboratorio de electrofisiología bajo la supervisión del electrofisiólogo (18).

En 1998, la North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) en un documento de consenso de expertos (17) recoge que la sedación consciente representa el estándar de la práctica para los procedimientos sobre las arritmias, especialmente los relacionados con los procedimientos de ablación en pacientes adultos.

Concretamente, la sedación es un estado de disminución de la ansiedad y pérdida de la conciencia inducida por fármacos, existiendo diferentes niveles de profundidad en la sedación: sedación mínima o ansiolisis, sedación moderada o consciente, sedación profunda y anestesia general (19).

En los pacientes pediátricos es preferible la anestesia general, así como en los pacientes con discapacidad mental. Alternativas a la sedación consciente es la ausencia de sedación o mínima sedación o por el contrario sedación profunda o anestesia general. Las dos primeras opciones son inadecuadas para determinados procedimientos y las dos últimas son excesivas para la mayor parte de los procedimientos que se realizan en el laboratorio de electrofisiología (17).

En otro documento elaborado más recientemente también por la NASPE (20), se propone la sedación consciente en los procedimientos de ablación con catéter de radiofrecuencia para proporcionar comodidad al paciente. Los pacientes se sedan habitualmente con midazolam solo o combinado con fentanilo y la sedación puede ser administrada por un cardiólogo, una enfermera o un anestesista. El propofol se usa habitualmente para la sedación profunda en los procedimientos que requieren la realización de cardioversión para que el paciente pueda tolerar el dolor que provoca el choque eléctrico administrado.

La ablación con catéter es el tratamiento de elección para la mayoría de taquicardias supraventriculares, y concretamente en Europa se realizan cada año más de 50.000 ablaciones. Según una encuesta realizada por la European Heart Rhythm Association (EHRA), no existe un criterio unánime respecto a la necesidad de sedación durante los diferentes procedimientos. Según los

resultados de la citada encuesta, la mayoría de los hospitales de Europa no utilizan habitualmente sedación para los estudios electrofisiológicos y para las ablaciones de taquicardias por reentrada intranodal y por síndrome de Wolff-Parkinson-White. La sedación habitualmente sí se lleva a cabo en la ablación del flutter típico. Durante la ablación de las venas pulmonares por fibrilación auricular, el 75% lleva a cabo el procedimiento bajo sedación consciente, mientras que el 22% utiliza habitualmente anestesia general. La anestesia general también se utiliza aunque en menor proporción para la ablación de taquicardia ventricular y mayoritariamente en niños (12).

La fibrilación auricular es una de las arritmias más frecuentes en la práctica clínica. En esta arritmia, la activación auricular queda desorganizada en multitud de focos que se activan independientemente y a muy alta frecuencia. Se caracteriza por la conducción caótica y des-coordinada de las aurículas con pérdida de la capacidad contráctil de la aurícula izquierda, con dilatación de la misma y deterioro de la función mecánica, repercutiendo negativamente en el gasto cardiaco y aumentando el riesgo de tromboembolismo (21).

Aunque el mantenimiento del ritmo sinusal es la estrategia ideal para el tratamiento en estos pacientes, los estudios con fármacos antiarrítmicos no han demostrado una eficacia adecuada, presentando altas tasas de recidiva. El mayor conocimiento sobre la fisiopatología de la fibrilación auricular dio lugar al desarrollo en la última década de distintas técnicas de ablación con catéter para su curación. El aislamiento con catéter de las venas pulmonares se ha convertido en un tratamiento efectivo para pacientes con fibrilación auricular sintomática y refractaria a fármacos (22).

La terapia ablativa de la fibrilación auricular consiste en la interrupción de la conducción eléctrica mediante el aislamiento entre los focos desencadenantes de la arritmia localizados en las venas pulmonares y el tejido de la aurícula izquierda. Este aislamiento con catéter de las venas pulmonares se ha convertido en un tratamiento efectivo para curar la arritmia en pacientes convenientemente seleccionados (21).

La ablación de los antros de las venas pulmonares consiste en la realización de dos coronas constituidas por puntos de ablación que engloban las venas pulmonares izquierdas y derechas. Creando una especie de barrera alrededor de las venas pulmonares que impide que los estímulos anómalos allí generados puedan propagarse al resto de las aurículas. En el aislamiento antral de las venas pulmonares, la ablación se realiza fuera de la vena, rodeándola de modo circular, pero documentando su aislamiento eléctrico con un catéter circular dentro de la vena (23). Tras un acceso transeptal para acceder a la aurícula izquierda, se utiliza un sistema de navegación electroanatómico tridimensional para representar la aurícula izquierda y las venas pulmonares y para guiar las lesiones de radiofrecuencia. Se utilizan uno o dos catéteres introducidos en la aurícula izquierda y que sirven tanto para el registro de la actividad eléctrica, reconstruir la anatomía auricular mediante sistema de navegación tridimensional como para la ablación (24).

La sedación del paciente que se somete a una ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular es uno de los retos que se presentan cada vez con mayor frecuencia en el laboratorio de electrofisiología. Los pacientes están obligados a mantenerse inmóviles durante varias horas en la mesa de exploraciones, ya que se trata de un procedimiento prolongado que puede requerir varias horas de sedación (25–28). Por un lado, para el mapeo electroanatómico en el que se emplean sensores fuera del cuerpo para determinar la posición del catéter en relación con el corazón se requiere que el paciente permanezca inmóvil durante todo el procedimiento. Cualquier movimiento inadvertido del paciente puede anular la validez de la anatomía virtual previamente obtenida con la ayuda de estos sistemas (29). Por otra parte, técnicas como la punción transeptal que se llevan a cabo en este procedimiento, requieren que el paciente permanezca inmóvil para reducir el riesgo de complicaciones (26,27). Adicionalmente, la ablación de la pared posterior de la aurícula izquierda es dolorosa en muchos casos (26–28). Finalmente, también hay que tener en cuenta que la inmovilización sobre la mesa de exploraciones puede causar dolor de espalda durante el procedimiento (30). Todos estos factores se combinan para hacer más complejo este procedimiento en comparación con otros procedimientos electrofisiológicos.

Por estas razones, la mayoría de los centros optan por utilizar algún tipo de sedación en estos procedimientos. Existe un grupo de trabajo para la ablación mediante catéter y quirúrgica de la fibrilación auricular (25), y aproximadamente el 50% de sus miembros emplean la anestesia general, aunque reconocen que el tipo de sedación o tratamiento anestésico puede ser diferente. La elección del tipo de sedación se determina por la preferencia del centro y por la evaluación de la idoneidad del paciente para llevar a cabo el procedimiento con una u otra técnica, aunque cada opción tiene sus pros y contras.

La anestesia general se emplea habitualmente para pacientes con riesgo de obstrucción de la vía aérea, historial de apnea del sueño y también los que tienen mayor riesgo de edema pulmonar (25). Por otra parte, la anestesia general se está utilizando también en centros que opinan que proporciona mayor estabilidad al catéter de ablación. Si tenemos en cuenta que la estabilidad del catéter de ablación durante las aplicaciones de radiofrecuencia varía con los movimientos respiratorios (31), es lógico pensar que la anestesia general garantiza lesiones de radiofrecuencia más consistentes debido a la mayor estabilidad del catéter (32–34). Además, la anestesia general se puede emplear también en pacientes sin la morbilidad citada anteriormente, ya que es muy confortable para el paciente. Aunque complica la logística de la resolución del caso, ya que requiere la coordinación de los servicios de cardiología y anestesia y la disponibilidad de recursos humanos y materiales.

La sedación consciente mediante una benzodiacepina y un opiáceo, administrados bajo responsabilidad del electrofisiólogo, es utilizada ampliamente durante la ablación de otras arritmias que requieren tiempos de procedimientos relativamente más cortos. Aunque evita la necesidad de depender de la disponibilidad de un anestesista, mantener este tipo de sedación en niveles adecuados durante largos períodos de tiempo es difícil, con la posibilidad de depresión excesiva del paciente o sedoanalgesia insuficiente (26,27).

Las dificultades citadas han llevado a los recientes estudios de la utilización del propofol para este procedimiento. La sedación profunda con propofol para procedimientos más largos y complejos, como la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, se está llevando a cabo en varios centros europeos para obtener una sedación y analgesia más efectiva. La adopción del modelo europeo donde cardiólogos y enfermeras administran sedación profunda con propofol, tal como describen algunos autores (26–28), es una tercera alternativa, además de la sedación consciente y la anestesia general, para la ablación de las venas pulmonares, y que permite realizar el procedimiento sin la necesidad de intubación y anestesia general (25).

Cuando la sedación con propofol es supervisada por el electrofisiólogo ofrece ventajas sobre la anestesia general sin la demora o los costes asociados a la anestesia tradicional. Entre sus inconvenientes destacan la posibilidad de depresión respiratoria o de hipotensión severa. La experiencia de sedación con propofol es poco extensa, pero informa de un bajo riesgo de eventos adversos en aquellos centros que la han descrito recientemente para la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. También, la sedación con propofol está demostrando ser efectiva durante el procedimiento, permitiendo facilitar la finalización del procedimiento con éxito y con una incidencia aceptable de complicaciones relacionadas con la sedación (26–28).

Es necesario saber si estos resultados son extrapolables a entornos como el nuestro. Para ello se requieren más estudios, para determinar si los resultados obtenidos en Europa, en los estudios citados (26–28), con series grandes de pacientes, sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, pueden ser reproducidos en otros lugares.

En esos nuevos estudios para conocer qué ocurre en otros ámbitos sería también conveniente abordar aspectos poco conocidos como la seguridad y efectividad de la sedación con propofol administrada por enfermeras en la ablación de venas pulmonares en casos de fibrilación auricular, así como la satisfacción que presentan los pacientes con esta técnica de sedación.

En este contexto, surge el siguiente problema de investigación: se desconoce la seguridad, efectividad y satisfacción de los pacientes con la sedación profunda administrada por enfermeras, usada en la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, tratados en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

I.1. Justificación y pertinencia del estudio

En nuestro centro, el Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, observamos que la sedación consciente que utilizábamos era frecuentemente insuficiente para prevenir que el paciente se moviera y aliviarle el dolor durante el tiempo relativamente largo del procedimiento de ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular.

A mediados del año 2012 instauramos en nuestro laboratorio un protocolo de sedación profunda con propofol, que reproduce prácticamente, con ligeras variaciones, el llevado a cabo en el estudio de Kottkamp et al. (26). Este protocolo es administrado por las enfermeras del laboratorio

bajo supervisión del electrofisiólogo, sin ventilación asistida, ni presencia de anestesista. Nos propusimos conocer los resultados reales derivados de la aplicación de la sedación profunda, máxime cuando los datos sobre la seguridad de la sedación con propofol sin apoyo de anestesia son limitados en pacientes sometidos a procedimientos cardíacos complejos. Igualmente, es necesario conocer los datos relativos a la efectividad de la sedación en este tipo de procedimiento, sin olvidar un aspecto crucial en la atención sanitaria que es la satisfacción del paciente.

Conocer esos aspectos sobre la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras servirá para confirmar la idoneidad del uso de esa técnica frente a otras alternativas y proporcionará una utilización más eficiente de los recursos (26). Hay que tener en cuenta que la sedación profunda frente a la anestesia general, facilita el procedimiento y evita costes, pues la anestesia general conlleva dificultades en la programación, personal adicional y equipamiento necesario en el laboratorio de electrofisiología. Esta cuestión es particularmente importante hoy en día donde una gran demanda de esta técnica se ve enfrentada a unos recursos limitados y a una obligada contención de costes.

Los resultados de esta investigación pueden conllevar importantes implicaciones prácticas, porque la confirmación de la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras, como técnica de elección, aportará mayor simplicidad y agilidad al proceso de tratamiento y resolución de la fibrilación auricular mediante la ablación de las venas pulmonares. Esto contribuirá a resolver la demora en el tiempo de espera para someter a un procedimiento electrofisiológico al eliminarse las dificultades en la programación que conlleva la anestesia general al tener que conciliar la actividad de los servicios de electrofisiología y anestesiología implicados.

De los resultados de esta investigación se beneficiarán los pacientes ya que con la administración de la sedación profunda con propofol se evitan posibles complicaciones relacionadas con la anestesia general por lo que presenta relevancia para el paciente. Estos se beneficiarán al no estar expuestos a esas posibles complicaciones graves, aunque poco frecuentes, de la anestesia general como parada cardíaca imprevista, con resultado de muerte, coma o daño cerebral irreversible. Por tanto, nuestro estudio es relevante y trascendente para esa población de pacientes que han de someterse a una ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular.

Realizar este trabajo también es importante para la disciplina enfermera, pues no sólo se confirmaría la idoneidad clínica de la técnica estudiada de sedación administrada por las enfermeras, sino que también facilitaría argumentos para demostrar las ventajas y beneficios que aporta este rol de colaboración de las enfermeras, tanto a la salud de los pacientes como a la administración de los servicios de salud.

Este trabajo pretende completar el conocimiento existente en torno a la sedación profunda administrada por enfermeras por lo que puede aportar ideas para futuros estudios, sobre todo de aquellos relacionados con la necesidad de sedación en otros procedimientos cardíacos igualmente complejos. Una evaluación positiva de este tipo de sedación podría generalizar su uso a otros procedimientos cardíacos complejos que se desarrollan en el Laboratorio de Electrofisiología o en el Laboratorio de Hemodinámica.



CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

II. MARCO TEÓRICO

II.1. El corazón y el sistema específico de conducción

El corazón es un órgano muscular hueco localizado en la cavidad torácica, entre los pulmones, por detrás del esternón y delante del esófago, la aorta y la columna vertebral. Justo por encima del diafragma, músculo que separa las cavidades torácica y abdominal. Más de dos tercios de su volumen quedan a la izquierda de la línea media corporal y su morfología no es simétrica. El corazón tiene forma de cono invertido con la punta o ápex dirigida hacia la izquierda. Su peso varía con la edad, el sexo y la superficie corporal, en una persona adulta normalmente oscila entre los 200-350 gramos (4,35).

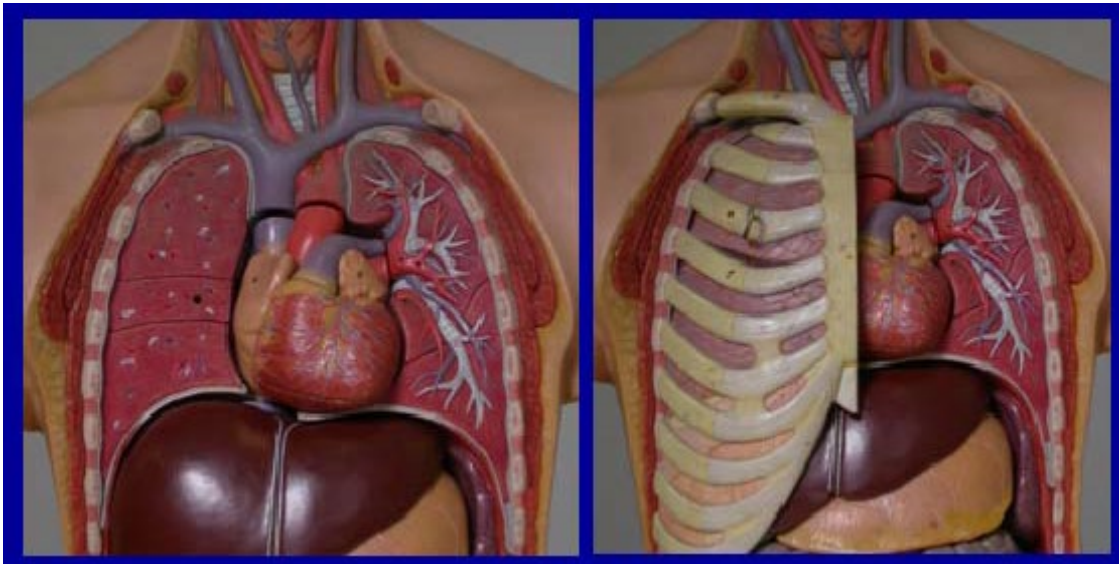


Figura 1. Situación del corazón.
Fuente: Referencia bibliográfica (36)

Lo envuelve una bolsa denominada pericardio que consta dos hojas: una interna o visceral sobre la superficie cardiaca y otra externa o parietal. Entre ambas hojas existe una pequeña cantidad de líquido para evitar su roce cuando late. La pared del corazón se compone de tres capas: la externa o epicardio, la media o miocardio (la más gruesa responsable con su contracción del bombeo de sangre) y la interna o endocardio. En la superficie cardiaca se halla la grasa por la que avanzan las arterias coronarias y las venas coronarias que constituyen un sistema arterial y venoso propio para la irrigación del corazón (4).

La parte interna del corazón está constituida por cuatro cavidades: dos en el lado derecho y dos en el izquierdo. Las cavidades situadas en la parte superior se denominan aurículas y las situadas en la parte inferior, ventrículos. Cavidades separadas externamente por el surco interauricular e interventricular que se unen en la cruz del corazón e internamente por el septum o tabique interauricular e interventricular. En el tabique interauricular se observa una zona delgada sin musculo, la fosa oval, formada por un orificio tapado con una lámina de tejido membranoso. En el feto no está cerrado, normalmente, tras el nacimiento el tabique se pega y se cierra la comunicación. El corazón consta de cuatro estructuras valvulares: dos auriculoventriculares que comunican cada aurícula con su ventrículo (mitral, entre aurícula y ventrículo izquierdo y tricúspide, entre aurícula y ventrículo derecho) y dos válvulas sigmoideas (aórtica a la salida del ventrículo izquierdo y pulmonar, a la salida del ventrículo derecho). Todas tienen la misma función: se abren y dejan pasar la sangre y se cierran e impiden que la sangre retroceda (4,35).

Las cavidades derechas bombean la sangre venosa desde la circulación sistémica, que les llega a través de las venas cavas superior e inferior, hasta la circulación pulmonar y las cavidades izquierdas bombean la sangre arterial que llega desde la circulación pulmonar a la circulación sistémica. A la aurícula derecha llega la sangre venosa de todo el cuerpo a través de las venas cavas superior e inferior que desembocan en ella. A través de la válvula tricúspide pasa la sangre de la aurícula derecha al ventrículo derecho, pero no en sentido contrario. Cuando el corazón se contrae, la sangre sale del corazón a través de la válvula pulmonar, pasa a la arteria pulmonar bifurcándose ésta en arteria pulmonar derecha e izquierda para llevar la sangre a los dos pulmones y allí mediante el intercambio gaseoso oxigenarla. Desde los pulmones llega la sangre oxigenada al corazón a través de las cuatro venas pulmonares, dos procedentes del pulmón derecho y las otras dos del pulmón izquierdo, y desembocan en la aurícula izquierda. Desde la aurícula izquierda la sangre pasa a través de la válvula mitral al ventrículo izquierdo, pero no en sentido contrario. Cuando el corazón se contrae, la sangre pasa del ventrículo izquierdo a la arteria aorta a través de la válvula aórtica y desde aquí es distribuida por todo el organismo. Desde el denominado cayado de la aorta salen los vasos supraórticos que llevan la sangre oxigenada a la parte superior del cuerpo y a través de la aorta descendente se distribuye la sangre a la parte inferior del cuerpo. Justo por encima de la válvula aórtica salen las arterias coronarias que llevan la sangre oxigenada al propio músculo cardiaco. La sangre venosa del corazón es llevada desde las venas coronarias a una gran vena denominada seno coronario que desemboca en la aurícula derecha. Un ciclo cardiaco está constituido por una fase de relajación y llenado ventricular, seguido de una fase de contracción y vaciado ventricular (4).

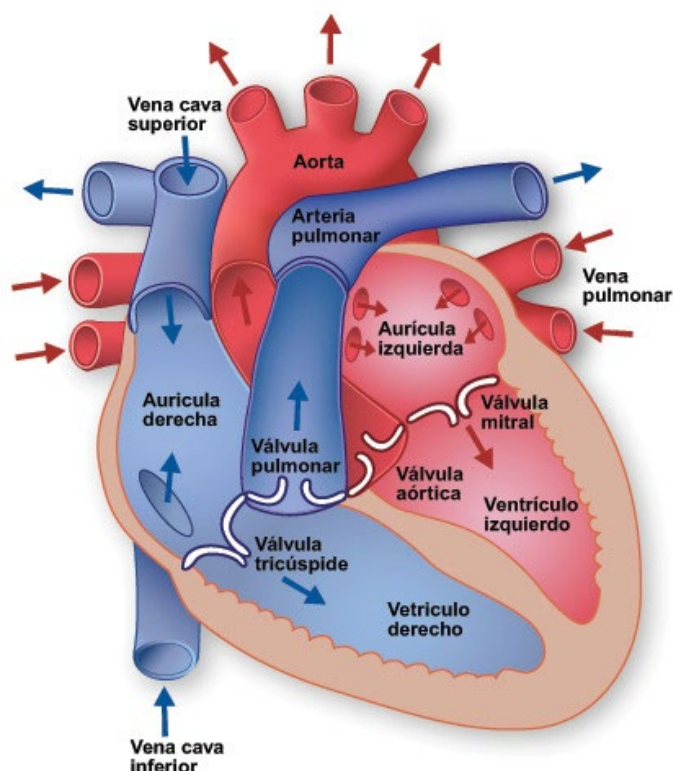


Figura 2. Anatomía del corazón y esquema de la circulación pulmonar y sistémica.
Fuente: [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Diagram_of_the_human_heart_\(cropped\).svg](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Diagram_of_the_human_heart_(cropped).svg)

Las contracciones auricular y ventricular del corazón deben producirse en una secuencia específica y con un intervalo apropiado para que el bombeo sea lo más eficaz posible. Coordinación que se logra por el sistema de conducción del corazón, productor de impulsos eléctricos que hace que las células se contraigan y se produzca el ritmo cardíaco (4). Se compone de los nodos sinusal y auriculoventricular, del haz de His, que se divide en rama derecha e izquierda y del sistema de Purkinje (37). Cada uno de estos elementos del sistema de conducción tiene la propiedad de poder activarse de forma espontánea y provocar la contracción cardíaca, se denomina función de marcapasos. El nodo sinusal, el nodo auriculoventricular y el sistema His-Purkinje son responsables de la generación, propagación y distribución del impulso eléctrico cardíaco y desempeñan un papel importante en el ritmo y la frecuencia cardíaca. (2,4,38).

En condiciones normales, el impulso eléctrico se origina en el marcapasos principal, el nodo sinoauricular, que se encuentra en la región superior y anterior de la aurícula derecha donde desemboca la vena cava superior. Es el marcapasos fisiológico del corazón y muestra una gran capacidad para adaptar la frecuencia cardíaca a los requerimientos del individuo. Desde el nodo sinusal el estímulo eléctrico activa las aurículas a través de las vías internodales hacia el nodo auriculoventricular y hacia la aurícula izquierda.

Conforme se avanza a otras partes del sistema de conducción, la frecuencia de activación es menor. Por tanto, el más rápido es el nodo sinusal y en orden descendente: el nodo auriculoventricular, el haz de His y el sistema de Purkinje. La frecuencia del automatismo sinusal oscila entre 60-100 despolarizaciones por minuto. El automatismo intrínseco del nódulo auriculoventricular oscila entre 40-60 despolarizaciones por minuto. El haz de His tiene una frecuencia aún más baja, entre 30-40 por minuto y el sistema de Purkinje entre 15-30 por minuto. En condiciones de normalidad el automatismo de estos focos no se hace evidente por la mayor frecuencia del nódulo sinusal.

El nodo auriculoventricular está situado también en la aurícula derecha, en la parte inferior y posterior, próximo al anillo de la válvula tricúspide. En la zona de la unión auriculoventricular el impulso sufre un retraso para favorecer un adecuado llenado ventricular, de tal forma que los ventrículos se contraigan después de las aurículas y proteger los ventrículos de las posibles arritmias auriculares rápidas. En condiciones normales, las aurículas están aisladas eléctricamente de los ventrículos, conectándose solo por la vía del nodo auriculoventricular.

El impulso cardiaco se disemina después a través del haz de His que discurre por el tabique interventricular y se divide en dos ramas derecha e izquierda. La rama derecha se dirige al ventrículo derecho y desde allí se ramifica. Por su parte, la rama izquierda se ramifica en el ventrículo izquierdo. Después de atravesar el haz de His, el impulso eléctrico se distribuye por toda la masa ventricular a través de las fibras de Purkinje. El sistema His-Purkinje está constituido por miocitos especializados aislados por una vaina fibrosa del resto de músculo cardiaco no especializado y de conducción más lenta, distribuyendo y transmitiendo el estímulo eléctrico por ambos ventrículos para que éstos se despolaricen y se produzca la contracción ventricular.

Todas las células miocárdicas una vez despolarizadas tardan un tiempo en volver a su estado de excitabilidad, es lo que se conoce como periodo refractario. La estimulación eléctrica del corazón está coordinada por el sistema nervioso autónomo, simpático (que aumenta el ritmo y la fuerza de contracción) y parasimpático (que reduce el ritmo y la fuerza). Esto permite adaptar el gasto cardiaco a través del aumento de la frecuencia cardiaca ante situaciones como el ejercicio intenso (2,4,35,38).

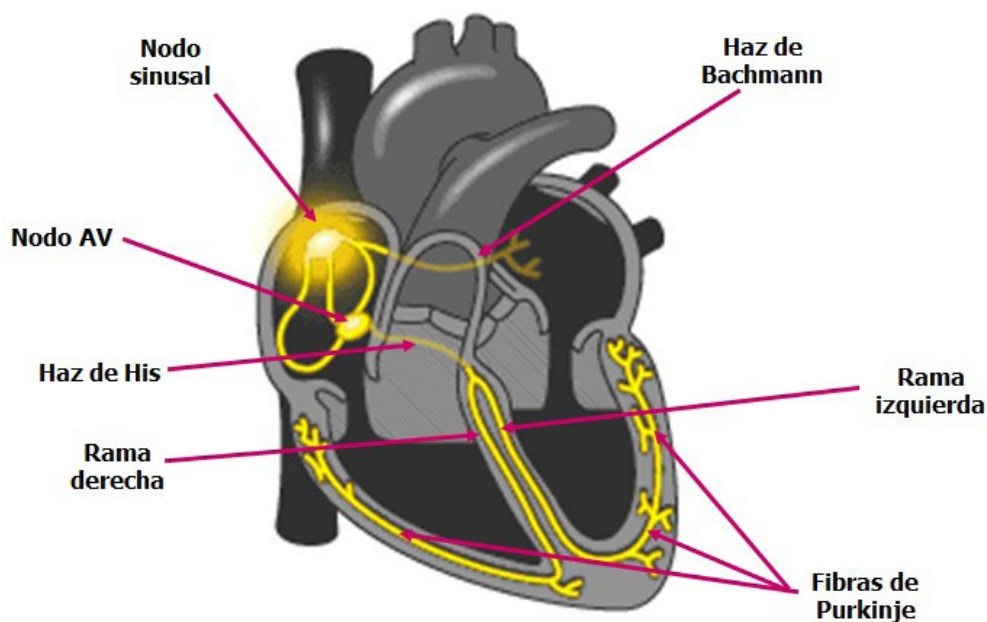


Figura 3. Sistema de conducción eléctrico del corazón

Fuente: <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/images/anacircu4.gif>

La actividad eléctrica del corazón recogida en el electrocardiograma representa un trazado con diferentes deflexiones u ondas que se corresponden con el recorrido de los impulsos eléctricos a través de las diferentes estructuras cardíacas. Es un gráfico en el que se estudian las variaciones de voltaje en relación con el tiempo. El electrocardiograma presenta como línea guía la denominada línea isoelectrica o línea basal, línea horizontal existente entre cada latido. Los latidos quedan representados en el electrocardiograma por las diferentes oscilaciones de la línea basal en forma de ángulos, segmentos, ondas e intervalos, constituyendo un trazado característico. Entre latido y latido va discurriendo la línea base. En un electrocardiograma normal, cada complejo consta de una serie de oscilaciones que alternan con la línea basal. De izquierda a derecha se distinguen la onda P, el segmento PR, el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. La onda P es la primera deflexión hacia arriba que aparece en el electrocardiograma y representa el momento en que las aurículas se están contrayendo y enviando sangre a los ventrículos. El segmento PR es el tramo de la línea isoelectrica que se encuentra entre el final de la onda P y la siguiente deflexión del electrocardiograma que puede ser hacia arriba o hacia abajo. Durante este periodo las aurículas terminan de vaciarse y se produce una relativa desaceleración del impulso eléctrico, antes del inicio de la contracción de los ventrículos. El complejo QRS corresponde con el momento en que los ventrículos se contraen, consta de las ondas Q, R y S. La primera deflexión negativa que aparece después del segmento PR es la onda Q, que no siempre está presente. Y la primera deflexión positiva tras el segmento PR es la onda R. La onda S es continuación directa de la onda R y comienza a partir de que ésta se hace negativa. El segmento ST es el trazado de la línea isoelectrica entre el final de la onda S y el comienzo de la onda T. Por último, la onda T es una deflexión positiva que representa el momento en que el corazón se encuentra en periodo de relajación, una vez que ha expulsado la sangre de los ventrículos (39).

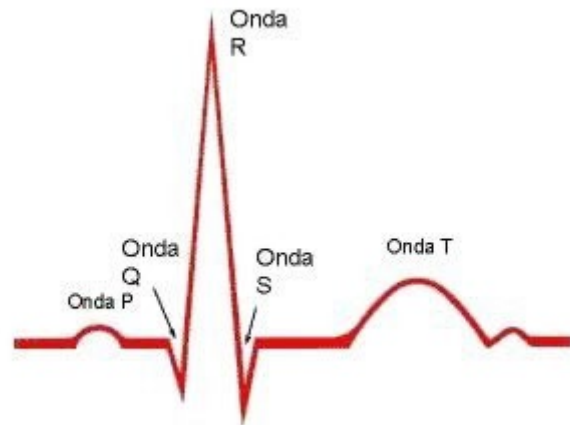


Figura 4. Ondas del electrocardiograma

Fuente: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion4/capitulo54/6.jpg>

II.2. Taquiarritmias y su tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia

Se entiende por arritmia cualquier ritmo cardiaco diferente al ritmo cardiaco sinusal normal (3,35).



Ritmo Sinusal

Figura 5. Ritmo sinusal

Las arritmias se clasifican en lentas o bradiarritmias (frecuencia cardiaca por debajo de 60) y rápidas o taquiarritmias (frecuencia cardiaca por encima de 100). Las taquiarritmias además se clasifican según el lugar donde se origina en supraventriculares (auriculares o de la unión aurículoventricular) o ventriculares. Para el diagnóstico diferencial es importante clasificarlas según la anchura del complejo QRS y la regularidad del ritmo. Las taquiarritmias supraventriculares son originadas en focos auriculares o de la unión aurículoventricular de QRS estrecho, pudiéndose ser regulares e irregulares (5). Existe una excepción, en el caso de arritmias supraventriculares que conducen con aberrancia hacia los ventrículos (por bloqueos de rama del haz de His), en este caso, aunque la arritmia sea supraventricular el complejo QRS será ancho (40). Las taquicardias ventriculares son debidas a las descargas repetidas de uno o varios focos ectópicos ventriculares con frecuencias entre 100-250 latidos por minuto. El complejo QRS en el electrocardiograma es ancho y el ritmo puede ser regular o irregular. Son arritmias potencialmente peligrosas (41).

Las taquicardias más frecuentes son las siguientes: fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia intranodal, síndrome de Wolff-Parkinson-White y taquicardia ventricular. La fibrilación auricular es un tipo de taquicardia supraventricular.

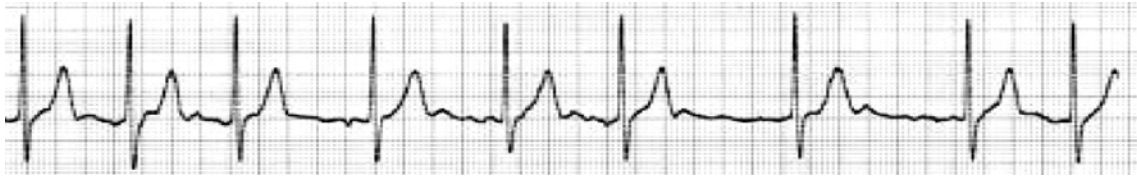


Figura 6. Electrocardiograma con ritmo de fibrilación auricular.
Línea de base irregular y QRS arrítmicos.
Fuente: Referencia bibliográfica (40)

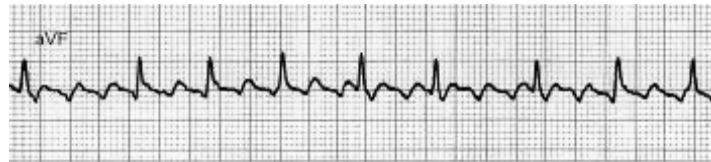


Figura 7. Electrocardiograma con morfología de flutter.
Fuente: Referencia bibliográfica (40)



Figura 8. Electrocardiograma con morfología de taquicardia intranodal.
La onda P retrógrada aparece tras el QRS señalada con una flecha.
Fuente: Referencia bibliográfica (40)

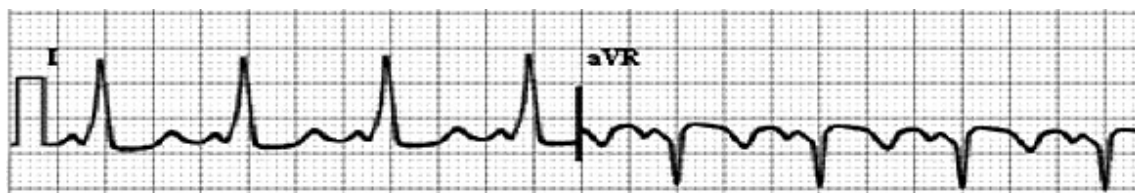


Figura 9. Electrocardiograma con síndrome de Wolff-Parkinson-White.
El intervalo PR corto y la onda delta al comienzo del QRS ensanchado.
Fuente: Referencia bibliográfica (40)

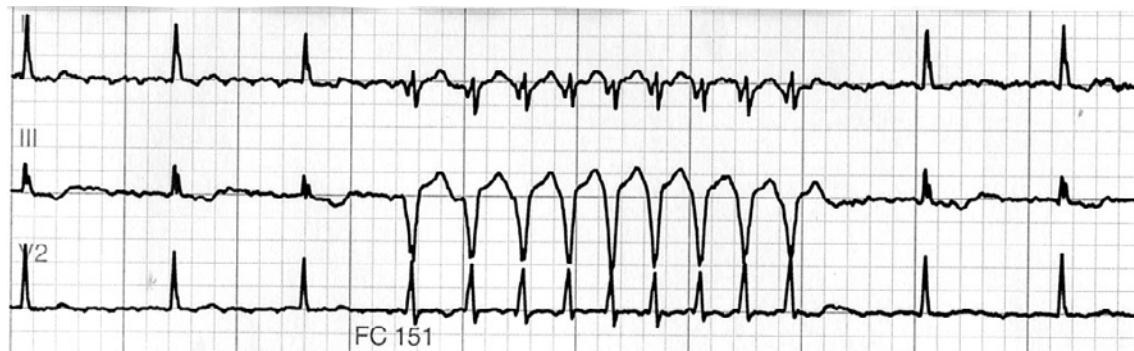


Figura 10. Electrocardiograma con taquicardia ventricular.
Fuente: Referencia bibliográfica (41)

Las taquiarritmias se pueden tratar mediante fármacos, cardioversión eléctrica, ablación normalmente con radiofrecuencia y por último el desfibrilador automático implantable para tratar taquiarritmias de origen ventricular (14). Los fármacos antiarrítmicos se utilizan para convertir la arritmia en ritmo sinusal y evitar recurrencias, o para controlar la frecuencia cardíaca. Los fármacos antiarrítmicos fueron la primera forma de tratar las taquiarritmias. La eficacia de estos fármacos es muy variada según cada paciente y el tipo de taquicardia. Cuando son eficaces, los pacientes requieren mantener el tratamiento de por vida, aunque muchos fármacos poseen efectos nocivos sobre los pacientes. Por todo ello, los fármacos antiarrítmicos no constituyen el tratamiento ideal para las taquicardias. También se utilizan otros fármacos como los anticoagulantes y antiagregantes para evitar complicaciones causadas por ciertas arritmias. Éstos previenen el riesgo de embolismo cardíaco.

La primera alternativa al tratamiento farmacológico para algunas taquicardias fue la cirugía cardíaca. Constituyó una opción curativa para determinadas taquicardias, pero la agresividad de la intervención obligaba a restringir su uso a determinados casos muy especiales. Como solución al tratamiento quirúrgico, la ablación mediante catéter resulta el tratamiento curativo definitivo para algunas arritmias (8). Esta es una técnica que cura las taquiarritmias mediante la introducción de uno o varios catéteres en el sistema vascular, catéteres que posteriormente se conducen hacia el corazón para localizar y quemar puntos críticos para el inicio o mantenimiento de las taquicardias. La destrucción de la zona anormal del corazón que origina o mantiene la taquicardia se lleva a cabo mediante la aplicación de energía, normalmente energía de radiofrecuencia. La radiofrecuencia es una corriente alterna de muy alta frecuencia que produce lesiones necróticas en las fibras miocárdicas. Produce daño tisular irreversible, con lesiones demarcadas, focales y específicas, del tipo de una quemadura. La primera ablación con catéter fue realizada a finales de los años ochenta. Hoy en día es una técnica curativa, muy eficaz y con una tasa baja de complicaciones desplazando a los fármacos y a la cirugía en el tratamiento de la mayor parte de las taquiarritmias (6).

La ablación requiere que se realice previamente un estudio electrofisiológico que permite obtener un diagnóstico definitivo de la arritmia. El estudio electrofisiológico es una técnica invasiva cuyo objetivo es la evaluación del sistema de conducción eléctrico del corazón (nodo sinusal,

nodo auriculoventricular y sistema de His- Purkinje), con el objetivo de estudiar su secuencia de activación en condiciones basales, durante las arritmias y en respuesta a la estimulación programada del corazón (9). Así como el estudio de las diferentes arritmias cardíacas, mediante el mapeo de la localización de focos arrítmicos para potenciales ablaciones. Ambos procedimientos tienen fases en común, por lo que se suelen llevar a cabo integrados en uno solo (13,42,43).

La mayoría de los estudios electrofisiológicos se realizan desde la vía venosa femoral, habitualmente derecha, que permite alojar varios electrocatéteres en su interior para alcanzar con facilidad el ventrículo derecho, la zona de la unión auriculoventricular, la aurícula derecha y el seno coronario. Los catéteres se insertan por vía percutánea mediante la técnica de Seldinger modificada y bajo guía fluoroscópica los catéteres se colocan en diversas posiciones intracardíacas. Los electrocatéteres están formados por cables aislados que se conectan a electrodos en el extremo distal del catéter. Cuando el catéter está colocado dentro del corazón, los electrodos están en contacto con la superficie endocárdica y pueden utilizarse para registrar las señales eléctricas del corazón y para estimularlo. Un aparato denominado polígrafo de electrofisiología registra la información eléctrica recogida por los electrodos de superficie (electrocardiograma) y por los electrocatéteres, la filtra y la muestra en tiempo real, permite además su almacenamiento para posteriormente realizarse un análisis. Una vez realizado el estudio electrofisiológico y si está indicada ablación, se introduce un catéter de ablación, que se coloca en los puntos que se consideran vitales para el origen o el mantenimiento de la taquicardia y se aplica radiofrecuencia, produciéndose una pequeña quemadura en la zona de contacto. Normalmente se requieren varias aplicaciones de radiofrecuencia para completar la ablación. En caso de que se requiera el acceso al ventrículo izquierdo o la aurícula izquierda, el abordaje utilizado con más frecuencia es la arteria femoral (vía retrógrada), aunque también se puede atravesar el tabique que separa la aurícula derecha de la izquierda mediante una punción transeptal (9,13,42-44).

La mayor parte de los procedimientos de ablación se pueden realizar exclusivamente con anestesia local en la zona de punción. Dependiendo de cada procedimiento y de la tolerancia del paciente, se pueden emplear variables grados de sedación y anestesia. Las ablaciones en niños y en pacientes poco colaboradores se hacen bajo anestesia general. Algunas arritmias que pueden aparecer durante el procedimiento requieren terminarse mediante cardioversión y se hacen bajo un breve periodo de sedación profunda (42).

Las molestias de las aplicaciones de radiofrecuencia son muy variables, dependiendo de la localización y de la tolerancia de la persona. Algunos pacientes pueden no sentir las en absoluto, mientras que otros pueden sentir las como muy dolorosas. El dolor se suele percibir como una presión en el pecho que puede irradiarse hacia la espalda, hombros o cuello. El dolor normalmente cede tras la aplicación, aunque puede quedar una molestia residual durante los siguientes minutos u horas. Algunos pacientes pueden tener dolor de espalda por permanecer inmóviles sobre la mesa de exploraciones durante el tiempo que dura el procedimiento. Un analgésico intravenoso ayuda a mejorar el dolor.

La eficacia o el éxito de la ablación varían según el tipo de taquicardia y la experiencia del equipo que la realiza. En determinadas taquicardias la eficacia se acerca al cien por

cien. Según los resultados del Registro Español de Ablación con Catéter, Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología, correspondiente al año 2013, la tasa total de éxito fue del 94,4%; la de complicaciones mayores, del 1,8% y la de mortalidad, del 0,03% (45).

Como complicaciones, la aparición de una equimosis o un hematoma ligero en la zona de punción puede considerarse normal. Otras complicaciones vasculares del acceso femoral infrecuentes son los pseudoaneurismas, las fístulas arteriovenosas, la flebitis y la trombosis de los vasos puncionados (46). En la mayoría de los laboratorios de electrofisiología, el riesgo acumulado de tromboembolia o flebitis es inferior al 1,5 % (47).

A veces, para eliminar una taquicardia hay que aplicar radiofrecuencia cerca de estructuras necesarias para el normal funcionamiento del corazón como el nodo auriculoventricular. La lesión de esta estructura produce una frecuencia cardíaca inapropiadamente baja que requiere la implantación de un marcapasos definitivo. El riesgo estimado de esta complicación es del 1-2% (48).

Muy raramente, en menos del 1% de los casos pueden producirse complicaciones graves que ponen en peligro la vida del paciente como taponamiento cardíaco, un desgarró en el corazón o en un vaso de gran calibre (aorta), complicaciones embólicas, síndrome coronario agudo, lesión en una válvula cardíaca, lesiones en órganos adyacentes al corazón como el nervio frénico o el esófago y reacciones alérgicas graves (46). El riesgo de muerte durante un estudio electrofisiológico es cercano a cero (48).

Las arritmias ventriculares que se inducen se hacen en condiciones controladas y son fácilmente revertidas a ritmo sinusal. Solo una minoría requieren cardioversión eléctrica para su cese y la necesidad de maniobras de reanimación cardiopulmonar es prácticamente nula (42,47).

Estos procedimientos se realizan en unas salas especiales denominadas laboratorios de electrofisiología. Estos requieren una infraestructura específica y una ubicación próxima a una unidad de cuidados críticos coronarios, quirófano de cirugía cardíaca y unidad de hemodinámica. Los laboratorios disponen de una mesa de cardiología intervencionista, donde se coloca al paciente, un equipo de fluoroscopia, un polígrafo de electrofisiología, un estimulador, un generador de radiofrecuencia, consola de crioblación, monitores cardíacos, un desfibrilador externo sincronizado y otros dispositivos y materiales propios de este tipo de laboratorio (instrumental para realizar accesos vasculares, electrocatéteres, equipo de reanimación cardiovascular, equipo de pericardiocentesis, marcapasos transitorio, bombas de infusión, medicación para urgencias y específica para el diagnóstico y tratamiento de arritmias, etc.). Como última tecnología algunos laboratorios disponen de sistemas de navegación electroanatómica (no fluoroscópico). Permiten reconstruir tridimensionalmente la cavidad cardíaca de interés, integrar sobre ella la información eléctrica registrada facilitando la interpretación de las taquicardias y localizar los catéteres utilizados durante el procedimiento, aumentando así la precisión de los movimientos de los catéteres y de las aplicaciones de radiofrecuencia. El sistema de navegación es una herramienta que se utiliza en aquellos casos en los que puede aportar alguna ventaja respecto a la aproximación convencional (13,42,49-51).

II.3. Las enfermeras en el laboratorio de electrofisiología cardiaca

La electrofisiología cardiaca es una subespecialidad de la cardiología dedicada a los estudios electrofisiológicos, la ablación percutánea de arritmias y la implantación de dispositivos que requiere formación y entrenamiento adicionales. El laboratorio de electrofisiología cardiaca por su alta tecnología, volumen de aparataje y complejidad de las técnicas que se realizan en él, precisa de enfermeras formadas y especializadas (52). Para el adecuado ejercicio profesional en este ámbito, las enfermeras requieren unos conocimientos teóricos y una formación práctica específica, que permiten afrontar con seguridad la atención y el cuidado al paciente en el laboratorio de electrofisiología (8).

Los estudios electrofisiológicos y las ablaciones los llevan a cabo cardiólogos con formación específica en electrofisiología cardiaca e idealmente dedicación exclusiva (50). Los cardiólogos tienen la posibilidad de adquirir una formación específica, en centros seleccionados con capacidad y voluntad docente y capacidad asistencial suficiente para que los futuros electrofisiólogos reciban la formación adecuada. La formación se realiza en el marco de procesos bien controlados y auditados, con verificación de los resultados en cuanto a la formación recibida. En este proceso las distintas organizaciones y sociedades científicas ejercen un papel de liderazgo y control. La Sección de Electrofisiología y Arritmias (SEA) de la Sociedad Española de Cardiología ha sido pionera en este sentido, consolidando un sistema de acreditación individual para la práctica de la electrofisiología intervencionista y otro para centros con capacidad formadora. Esto garantiza una capacitación y cualificación de sus profesionales, acreditadas como elementos de información para administraciones sanitarias, profesionales y pacientes. Para ser acreditado el profesional debe ser especialista en cardiología, haber recibido formación específica durante al menos un año en un centro acreditado y superar una prueba teórica de excelencia. El centro acreditado para la formación debe pertenecer a un servicio de cardiología con una mínima capacidad asistencial, docente e investigadora. El sistema de acreditación de la European Heart Rhythm Association (EHRA) o Asociación Europea del Ritmo Cardíaco se basa, en gran medida, en el que la Sección de Electrofisiología y Arritmias creó en España (1,8).

Los profesionales de enfermería deben dedicarse específicamente al laboratorio y con dedicación plena, no siendo adecuada la adscripción compartida con otras áreas (49). Debe incluir un mínimo de dos enfermeras y un técnico en cuidados auxiliares de enfermería. En los procedimientos, una enfermera es responsable de administrar la sedación y monitorizar las constantes vitales durante el procedimiento. En la mayoría de los hospitales, las enfermeras además son responsables de la preparación del paciente, control radiológico y manejo de los generadores de radiofrecuencia, administración de otro tipo de medicación y provisión del material necesario. Las responsabilidades concretas de las enfermeras del laboratorio pueden variar dependiendo de la situación particular de cada hospital (20,50).

El personal de enfermería del laboratorio de electrofisiología necesita un conjunto específico de competencias (52):

- a. Es responsabilidad del personal de enfermería preparar al paciente para el procedimiento. La colocación adecuada de los parches de referencia, la posición correcta de las derivaciones del electrocardiograma y los parches del desfibrilador son de vital importancia.
- b. El personal de enfermería debe conocer las indicaciones y el uso de los fármacos comúnmente utilizados durante los procedimientos llevados a cabo en el laboratorio.
- c. Habitualmente la sedación en el laboratorio es llevada a cabo por la enfermera bajo la supervisión del electrofisiólogo lo que implica la administración de la sedación y la monitorización del paciente sedado.
- d. La monitorización de constantes vitales durante el procedimiento, la administración de medicamentos y la verificación de los parámetros de coagulación durante las intervenciones sobre la aurícula izquierda son responsabilidad de la enfermera. Además de la vigilancia del estado de ansiedad del paciente y tolerancia a las arritmias inducidas.
- e. Es esencial saber reconocer y actuar ante las posibles complicaciones cardiovasculares que puedan derivarse de los procedimientos y de las situaciones de emergencia que pueden suceder como la desaturación de oxígeno brusca, la taquicardia ventricular hemodinámicamente intolerable o el derrame o taponamiento pericárdico.
- f. Conocimiento detallado y manejo de aparatos como desfibrilador, polígrafo, estimulador, generador de radiofrecuencia, consola de crioablación, equipo de fluoroscopia, sistemas de obtención de mapas electroanatómicos, así como la resolución de problemas en el caso de que se produzcan dificultades técnicas.
- g. Debe conocer los distintos tipos de introductores y electrocatéteres y su uso, y las conexiones necesarias para obtener los distintos registros.

En un documento elaborado por la North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) sobre la ablación con catéter se recomienda que los profesionales de enfermería que asisten en estos procedimientos hayan participado al menos en treinta procedimientos de ablación antes de trabajar solos en el laboratorio de electrofisiología y que continúen participando en al menos treinta procedimientos de ablación al año. Siendo adecuado contar con profesionales de enfermería que se dediquen a la electrofisiología cardíaca. No hay consenso respecto a la necesidad de cualificación de las enfermeras en el laboratorio de electrofisiología cardíaca. Algunos centros realizan anualmente test para evaluar conocimientos relativos a las arritmias y a la reanimación junto a la evaluación práctica de habilidades relacionadas con los procedimientos y el equipamiento. Las habilidades requeridas y la formación del personal pueden variar dependiendo del número y la experiencia de los electrofisiólogos y de la complejidad de los casos que habitualmente se aborden (20).

El Grupo de Trabajo de Enfermería en Electrofisiología y Estimulación Cardíaca de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología recomienda la realización de itinerarios formativos que favorezcan los procesos de iniciación de los profesionales de nueva incorporación al laboratorio de electrofisiología cardíaca y formación continuada a todo el personal para la actualización de las competencias específicas que se requieren (51).

En España, en el ámbito estatal, el Real Decreto 450/2005 de 22 de abril, es la normativa actual por la que se regula la obtención del título de Enfermero especialista. Expedido por el Ministerio de Educación y Ciencia, es obligatorio para poder ejercer como profesional de una especialidad enfermera. El texto, publicado en el BOE de 6 de Mayo de 2005, actualiza el catálogo de Especialidades de Enfermería y establece que son siete: Obstétrico-ginecológica, Salud Mental, Trabajo, Geriátrica, Pediátrica, Familiar y Comunitaria y Médico-quirúrgica. De tal modo que la enfermera en el laboratorio de electrofisiología cardíaca se encuadraría dentro de la especialidad Médico-quirúrgica (53).

Por otra parte, la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía, en colaboración con numerosos profesionales y representantes de sociedades científicas, ha desarrollado los Programas de Acreditación de Competencias Profesionales, diseñados para reconocer los logros alcanzados por parte de los profesionales en su práctica real y diaria y para impulsarlos hacia el desarrollo y la mejora continua. A partir de la identificación de las competencias que debe poseer un determinado profesional y de las buenas prácticas que debe desempeñar en su puesto de trabajo, se han elaborado Manuales de Competencias específicos para los profesionales de cada una de las especialidades o grupo profesional del Sistema Sanitario Público Andaluz. Por ello, acreditarse significa obtener un reconocimiento, expreso y público, al cumplimiento de estos requisitos necesarios para prestar una atención sanitaria de calidad, así como al inicio de una línea de mejora continua por parte de un profesional. En el ámbito de atención hospitalaria específicamente existen los programas de acreditación de Enfermería de Atención Hospitalaria: Atención Ambulatoria, Enfermería de Atención Hospitalaria: Bloque Quirúrgico y Enfermería de Atención Hospitalaria: Hospitalización y Cuidados Especiales. De tal modo que la enfermera en el laboratorio de electrofisiología cardíaca podría acreditarse dentro del programa de Enfermería de Atención Hospitalaria: Bloque Quirúrgico (54).

Las especialidades enfermeras a nivel estatal y los programas de acreditación de competencias profesionales a nivel de la comunidad autónoma andaluza, sin duda constituyen sistemas de mejora de la calidad en los servicios de salud pero no valoran específicamente la competencia profesional para la práctica enfermera en el laboratorio de electrofisiología cardíaca. Así entornos que requieren formación y entrenamiento adicionales se beneficiarían de sistemas de acreditación que definan los requisitos y las competencias: conocimientos, entrenamiento y actitudes esenciales comunes para proveer una práctica enfermera de excelencia. Si bien este sistema de acreditación no sería en principio un requisito legal para trabajar en un laboratorio de electrofisiología si se podría tener en cuenta para la valoración de la competencia profesional junto a otros factores. Y al igual que en el caso de los profesionales médicos, las distintas organizaciones y sociedades científicas enfermeras deben ejercer un papel de

liderazgo y control. En este sentido, hay que destacar que actualmente desde el Grupo de Trabajo de Enfermería en Electrofisiología y Estimulación Cardíaca de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología se está trabajando en la elaboración de un sistema de acreditación individual para la práctica de la enfermería en electrofisiología.

II.4. Fibrilación auricular

II.4.1. Definición de fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca mantenida más frecuente en la práctica clínica (55) constituyendo una importante causa para producir otras enfermedades. Es una taquiarritmia supraventricular que se caracteriza por una actividad eléctrica auricular rápida e incoordinada asociada a una respuesta ventricular irregular. La fibrilación auricular tiene como resultado una disminución de la capacidad contráctil de la aurícula izquierda con dilatación de la misma y con el consecuente deterioro de la función cardíaca e incremento del riesgo de tromboembolismo (21). Esta arritmia se asocia con frecuencia a una cardiopatía estructural aunque en un gran número de pacientes no sea detectada ninguna patología cardíaca subyacente.

Electrocardiográficamente se caracteriza por la ausencia de la onda P antes del complejo QRS, la actividad eléctrica auricular durante la fibrilación auricular se registra en el electrocardiograma en forma de oscilaciones rápidas (400 a 700 por minuto) de la línea de base con amplitud y forma variables, denominadas ondas fibrilatorias. En condiciones normales no todas las ondas fibrilatorias que se registran pasan por la unión auriculoventricular, debido a la colisión de los múltiples frentes de onda o por quedar bloqueados en el nodo auriculoventricular, de tal forma que la respuesta ventricular es menor que la auricular. El hecho de existir un bloqueo funcional de las ondas fibrilatorias en la unión auriculoventricular hace que la actividad ventricular sea irregular. La frecuencia ventricular es típicamente rápida y muy irregular. Esto explica por qué los antiguos llamaban a la fibrilación auricular permanente *pulsus irregularis perpetuus*.

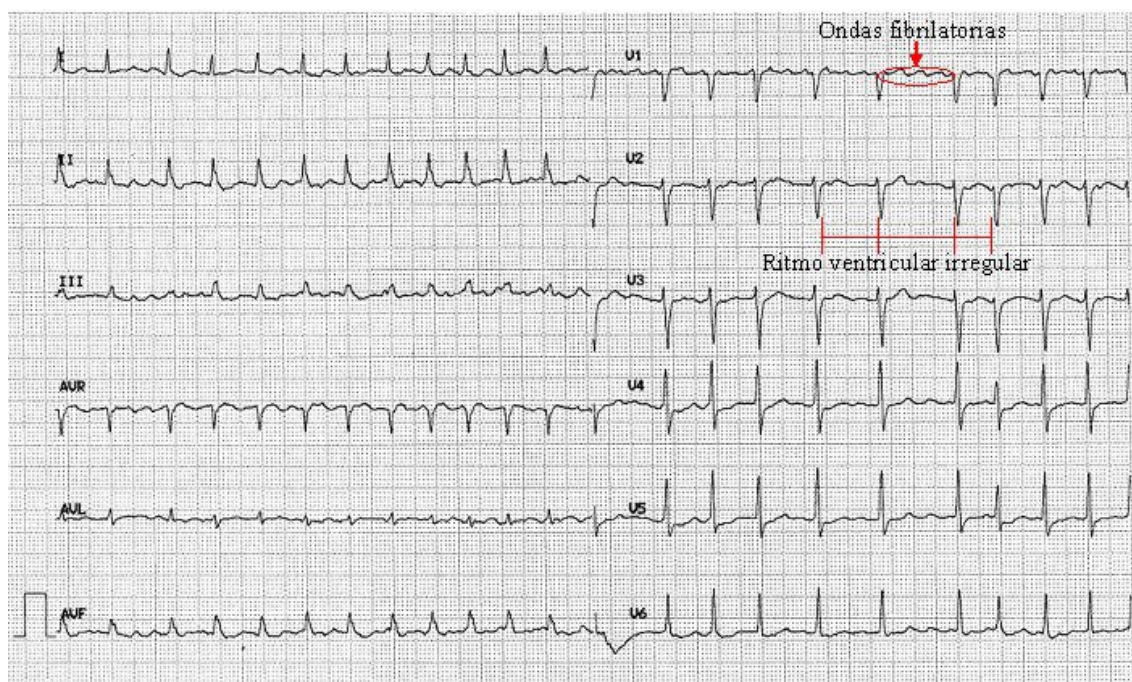


Figura 11. Documentación electrocardiográfica de fibrilación auricular, se observa oscilaciones rápidas de la aurícula (ondas fibrilatorias), que produce un ritmo QRS ventricular irregular.

Fuente: Referencia bibliográfica (56)

Para el diagnóstico de la fibrilación auricular es necesaria la documentación electrocardiográfica de un episodio que dure más de 30 segundos según las guías de manejo clínico de la Sociedad Europea de Cardiología (55).

II.4.2. Clasificación de la fibrilación auricular

Se han propuesto múltiples sistemas para clasificar la fibrilación auricular (57), múltiples sistemas que dificultan la comparación entre diferentes estudios y la valoración de la efectividad de los diferentes tratamientos. Hoy en día la clasificación más recomendada es la propuesta por la ACC/AHA/ESC (American College of Cardiology/American Heart Association and the European Society of Cardiology) y se basa en el patrón temporal de la arritmia valorando al paciente en un momento concreto, permitiendo unificar criterios y actuaciones a la hora del diagnóstico y tratamiento (55,58). Esta clasificación diferencia los siguientes tipos de fibrilaciones auriculares:

- a. **Fibrilación auricular diagnosticada por primera vez:** primer episodio documentado en un paciente sin historia de esta arritmia, independientemente de la duración y de los síntomas clínicos. El primer episodio detectado puede ser de fibrilación auricular paroxística como persistente.

- b. **Fibrilación auricular paroxística:** autolimitada, episodios que comienzan y terminan espontáneamente, duran generalmente menos de 48 horas.
- c. **Fibrilación auricular persistente:** episodios que duran más de 7 días o que requieren cardioversión eléctrica o farmacológica.
- d. **Fibrilación auricular persistente de larga duración:** tiene una duración mayor de un año cuando se decide adoptar estrategia de control del ritmo.
- e. **Fibrilación auricular permanente:** el ritmo de base del paciente es la fibrilación auricular y se asume una estrategia de control de frecuencia y no de control del ritmo.

Cuando un paciente ha tenido dos o más episodios de fibrilación auricular paroxística o persistente, se denomina fibrilación auricular recurrente. Estas categorías no son mutuamente excluyentes, de modo que un mismo paciente puede tener episodios de fibrilación auricular paroxística y persistente, en este caso es recomendable clasificarlo según el patrón más frecuente.

Los episodios asintomáticos son frecuentes independientemente del tipo de fibrilación auricular (paroxística o persistente) y de si el paciente tiene además episodios sintomáticos, llegando a presentar fibrilación auricular silente (asintomática) un tercio de los pacientes (59). La fibrilación auricular silente presenta el mismo riesgo que la sintomática, por lo que se han de indicar los tratamientos dirigidos a reducir las complicaciones derivadas de la arritmia. Además se asocia a un diagnóstico más tardío y por tanto a un retraso en la estrategia terapéutica (55).

El término fibrilación auricular aislada o idiopática se aplica a pacientes jóvenes (menores de 60 años), sin cardiopatía estructural ni hipertensión arterial. Se estima la incidencia de la fibrilación auricular aislada aproximadamente en un 3% de los pacientes con fibrilación auricular. Por lo general estos pacientes tienen un pronóstico más favorable en relación al tromboembolismo y a la mortalidad y suelen tener mejor respuesta a la ablación con catéter (60).

Se trata de una patología multifactorial que tiende a evolucionar de paroxística a persistente y de esta a permanente en un grupo considerable de pacientes (55,57). Actualmente se conoce que la fibrilación auricular se inicia en muchos casos por ráfagas de descargas eléctricas anormales que generalmente proceden de las venas pulmonares y que obligan a las aurículas a activarse de forma muy rápida e irregular. La fibrilación auricular puede comenzar como paroxística y evolucionar a persistente cuando, además de los focos disparadores, coexiste un sustrato auricular anatómico y eléctrico favorable. Este sustrato anatómico y eléctrico se va produciendo precisamente por la propia fibrilación auricular y se conoce como remodelado (61). De tal modo que la tendencia a la recurrencia y perpetuación se debe al remodelado eléctrico y estructural de la aurícula y ha originado la sentencia “la fibrilación auricular engendra fibrilación auricular”, expresando la característica retroalimentación que presenta esta arritmia (62). La reciente clasificación de la fibrilación auricular en paroxística, persistente y permanente trata de reflejar el deterioro evolutivo de esta arritmia.

II.4.3. Epidemiología

La fibrilación auricular es una arritmia muy prevalente. La fibrilación auricular representa un importante problema sociosanitario ya que es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica, la que produce el mayor número de consultas en los servicios de urgencias y la que con mayor frecuencia se diagnostica en el medio hospitalario, siendo la causa más frecuente de hospitalización por arritmia. La fibrilación auricular afecta a más de 6 millones de pacientes en Europa y a aproximadamente 2,3 millones en EE.UU., y estas cifras van aumentando rápidamente debido al aumento de la proporción de la población anciana con y sin cardiopatía subyacente, se calcula que en el 2050, habrá 16 millones de pacientes con fibrilación auricular en EE.UU. (55).

La mayor parte de los estudios de epidemiología de la fibrilación auricular son americanos. No hay datos disponibles de la incidencia de fibrilación auricular en España (63). Los datos actuales son extrapolados de estudios clásicos de Estados Unidos: Cardiovascular Health Study, Framingham Study (64) y Estudio de Olmstead County, Minnesota (65). En estos se observa como la fibrilación auricular aumenta su incidencia de forma directa con la edad poblacional y con la presencia de enfermedad cardiovascular. Además, debido a la mejoría en los tratamientos cardiovasculares (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, diabetes o hipertensión arterial) y a factores de riesgo en la sociedad actual (envejecimiento, obesidad y sedentarismo) se estima un aumento progresivo de la incidencia en el futuro. Otros estudios han estimado que la probabilidad de desarrollar fibrilación auricular a lo largo de la vida es del 24% para los varones y del 22% para las mujeres (66).

En cuanto a los datos de prevalencia, igualmente en España no existen estudios que nos permitan saber la prevalencia exacta. Los datos disponibles tienen también la limitación de haberse realizado en poblaciones diferentes. En general, mientras que en la población general se sitúa en torno al 2-3%, la prevalencia se incrementa con la edad (16,5% en mayores de 85 años) y con la existencia de cardiopatía subyacente (6,7% en hipertensión arterial y cardiopatía isquémica crónica) (67-71).

II.4.4. Factores predisponentes o condiciones asociadas en la fibrilación auricular

Hay un consenso alrededor de la edad, considerada como un factor de riesgo independiente para la aparición de la fibrilación auricular (55,72), relacionándose con la fibrosis auricular y los trastornos de conducción asociados a ello (73).

En cuanto al sexo, los hombres presentan un mayor riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular, debido quizás a una mayor superficie corporal y tamaño de aurícula. Sin embargo, por la mayor expectativa de vida de las mujeres, el número total de pacientes con fibrilación auricular por sexo es similar (64).

De los factores clásicos de riesgo cardiovascular, son factores predictivos independientes y significativos de fibrilación auricular la hipertensión arterial, la diabetes y la obesidad. La hipertensión arterial se considera uno de los más importantes, debido a su mayor prevalencia es responsable de más fibrilación auricular que cualquier otro factor de riesgo (74). La diabetes y la obesidad son factores de riesgo también cada vez más prevalentes en nuestra sociedad.

La insuficiencia cardíaca es a la vez una causa (debido por ejemplo al aumento de presión auricular o sobrecarga de volumen) y una consecuencia de la fibrilación auricular (debido por ejemplo a taquimiocardiopatía o descompensación en la fase inicial aguda de la fibrilación auricular). Está presente en un 30% de pacientes con fibrilación auricular, y la fibrilación auricular se encuentra en hasta un 30-40 % de pacientes con insuficiencia cardíaca, dependiendo de la causa subyacente y la gravedad de la insuficiencia cardíaca (55).

En presencia de patología valvular cardíaca donde existe un aumento de volumen de sangre dentro de las cavidades cardíacas, la fibrilación auricular está a menudo presente. Las valvulopatías se encuentran en un 30% de los pacientes con fibrilación auricular (74). La fibrilación auricular causada por distensión auricular es una manifestación precoz de la valvulopatía mitral.

La talla alta y la obesidad (índice de masa corporal mayor de 30) también predisponen, quizás por un aumento del tamaño auricular, ya que el tamaño de la aurícula izquierda aumenta en relación al índice de masa corporal (75). La incidencia de la obesidad está aumentando considerablemente en los países desarrollados, lo que podría suponer un factor más responsable del aumento de la incidencia de fibrilación auricular.

II.4.5. Fisiopatología de la fibrilación auricular

La fisiopatología de la fibrilación auricular es compleja, a pesar de que no existe una comprensión completa de la base anatomo-funcional para la fibrilación auricular, como regla general el establecimiento de la fibrilación auricular responde a una combinación entre mecanismos desencadenantes que actúan de manera aislada o conjunta (disparador para la iniciación) y un sustrato arritmogénico (electrofisiológico y/o anatómico vulnerable para el mantenimiento) que condiciona su inicio y perpetuación (21). Los datos de que se dispone apoyan varias teorías: la del mecanismo focal automático, la de múltiples circuitos de reentrada y la teoría del circuito único de reentrada. Estas teorías no son excluyentes y pueden coexistir en diferentes momentos en un mismo enfermo.

- a. **Teoría del foco automático:** el origen focal de la fibrilación auricular se basa en que la arritmia persiste solamente en regiones aisladas del miocardio auricular. Las venas pulmonares son el origen más frecuente de esta arritmia. El tejido auricular de las venas pulmonares de los pacientes con fibrilación auricular tiene periodos refractarios más cortos comparados con otros pacientes sin fibrilación auricular o que otras partes de la aurícula en pacientes con fibrilación auricular, por ello la

fibrilación auricular se induce más fácilmente en las venas pulmonares que en la aurícula izquierda. Este tipo de conducción puede facilitar la reentrada y crear un sustrato que mantiene la fibrilación auricular. Esta teoría ha ganado mucho soporte en la actualidad debido a las observaciones de Haissaguerre et al. en 1998 (76). Este identificó los desencadenantes de la fibrilación auricular paroxística como extrasistolia auricular prematura o ráfagas de actividad auricular repetitiva con origen en las venas torácicas y describió como la fibrilación auricular podía ser curada por la ablación focal de la actividad auricular ectópica en el interior de las venas pulmonares. El descubrimiento de que en un cierto grupo de pacientes la fibrilación auricular era desencadenada por focos ectópicos de alta frecuencia situados en las venas pulmonares resultó de gran importancia para crear una forma de abordar la fibrilación auricular mediante la ablación con catéter de radiofrecuencia y poner atención en la actuación de las venas pulmonares y regiones adyacentes.

- b. **Teoría de los múltiples circuitos de reentrada:** descrita por Moe y posteriormente respaldada por Allesie. Se basa en la presencia de múltiples circuitos de reentrada con propagación aleatoria, que precisa de tejido auricular con unas características adecuadas para su mantenimiento (77). En la práctica habría tres propiedades de la aurícula que intervienen en el mantenimiento de la fibrilación auricular: la velocidad de conducción, el periodo refractario efectivo y el tamaño auricular (73). Una gran masa auricular con un periodo refractario corto y una conducción retrasada, aumenta el número de ondas favoreciendo el mantenimiento de la fibrilación auricular. De esta forma se dedujo que para impedir el mantenimiento de la fibrilación auricular, había que impedir que coexistieran muchos frentes de activación creando barreras al impulso eléctrico, es decir, compartimentalizando las aurículas (66). Durante mucho tiempo esta ha sido la teoría dominante, pero la teoría expuesta anteriormente ha cambiado esta apreciación. Aunque es indudable la importancia de un sustrato anormal para el inicio y mantenimiento de la fibrilación auricular, se ha observado que el aislamiento de las venas pulmonares puede impedir la recurrencia de la fibrilación auricular incluso en pacientes con alteraciones sustanciales en el tamaño y la función auricular.
- c. **Teoría del circuito único de reentrada:** este mecanismo propuesto por Jalifé se basaría en la presencia de un rotor estable en un punto del miocardio auricular cuya conducción fibrilatoria produciría la arritmia (78). La conducción muy rápida, que no puede ser seguida por todo el tejido auricular, produce conducción fibrilatoria. El mantenimiento de la fibrilación auricular podría depender de la actividad de estos rotores.

El desarrollo de la fibrilación auricular está además influenciado por factores modificadores externos, que facilitan o dificultan la puesta en marcha de los mecanismos. Estos factores incluyen la edad, obesidad, etc. De acuerdo con el triángulo de la arritmogénesis propuesto por Coumel (79): el sustrato arritmogénico, el disparador y los factores moduladores interactúan entre sí para originar la arritmia en un paciente concreto.

II.4.6. Fibrilación auricular y remodelado

La fibrilación auricular causa una serie de alteraciones en la arquitectura y función de la aurícula que contribuyen a la perpetuación de la arritmia y que se conoce como remodelado auricular. Los principales inductores de la puesta en marcha de los mecanismos de remodelado son la taquicardia, la sobrecarga de volumen y la sobrecarga de presión que producen una respuesta adaptativa en un intento de mantener la homeostasis frente a la agresión. Esta respuesta adaptativa incluye principalmente cambios en las propiedades eléctricas, estructurales y mecánicas de las aurículas.

Los cambios electrofisiológicos del tejido auricular se producen en las primeras horas de la taquicardia sostenida, sin embargo el remodelado estructural es un proceso que requiere tiempo (80,81).

La frecuencia auricular aumentada en la fibrilación auricular es un estímulo importante para el remodelado auricular. La estimulación auricular rápida produce un acortamiento de la duración del potencial de acción y del periodo refractario efectivo, un fenómeno que se conoce como remodelado eléctrico, favoreciendo así la reentrada y la perpetuación de la arritmia (80).

La fibrosis y dilatación auricular son probablemente los principales cambios estructurales que contribuyen al mantenimiento de la fibrilación auricular (73). La hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, las alteraciones de las válvulas cardíacas y el envejecimiento del individuo, situaciones que con frecuencia se asocian a la fibrilación auricular, también producen dilatación y fibrosis. El remodelado estructural supone el sustrato suficiente para que la fibrilación auricular no se autolimite y que con el tiempo se vuelva más resistente a las terapias farmacológicas y la ablación (82).

La comprensión del remodelado eléctrico y estructural permite entender por qué la fibrilación auricular paroxística puede llegar a ser permanente, o por qué es tan difícil de tratar. Periodos prolongados de fibrilación auricular hacen menos probable la conversión de la fibrilación auricular a ritmo sinusal, mediante tratamiento farmacológico o mediante cardioversión eléctrica, porque ya se ha producido remodelado auricular. Por otra parte, el remodelado inverso electrofisiológico y estructural tras un episodio de fibrilación auricular lleva su tiempo, dejando un período variable de vulnerabilidad facilitando las recurrencias. Esto explica la alta tasa de recaídas tras una cardioversión (55). Además, la recuperación de la función contráctil tras la restauración del ritmo sinusal puede tardar días o semanas, lo cual ha de ser tenido en cuenta para la duración del tratamiento anticoagulante tras la cardioversión.

II.4.7. Manifestaciones clínicas de la fibrilación auricular

Las manifestaciones clínicas de la fibrilación auricular son muy diversas, desde pacientes casi asintomáticos hasta otros con síntomas muy marcados que incapacitan al paciente para

llevar una vida normal. Se pueden dar en presencia o ausencia de enfermedad cardíaca detectable. Además un episodio de fibrilación auricular puede ser autolimitado o requerir intervención para su cese.

La fibrilación auricular puede reconocerse por quejas de los pacientes de palpitaciones, dolor torácico, disnea, fatiga, mareo o síncope o por sus consecuencias hemodinámicas o complicación tromboembólica. Además los pacientes pueden experimentar episodios de fibrilación auricular tanto sintomáticos como asintomáticos.

II.4.8. Consecuencias y pronóstico de la fibrilación auricular

La fibrilación auricular se asocia con un incremento de la morbi-mortalidad. El ritmo rápido e irregular de las aurículas y ventrículos se asocia con cambios cardíacos y hemodinámicos que conllevan depresión de la función sistólica y taquimiocardiopatía. El compromiso hemodinámico es consecuencia de la pérdida de la contracción auricular en el llenado ventricular y a frecuencias cardíacas inadecuadas para mantener el gasto cardíaco. Una elevación de la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular puede originar miocardiopatía dilatada (taquimiocardiopatía). La miocardiopatía, por tanto, es la consecuencia y no la causa de la fibrilación auricular. Por otra parte, los fenómenos tromboembólicos se atribuyen a la liberación de material trombótico que se genera, la mayor parte de las veces en la orejuela de la aurícula izquierda (55).

Por tanto, la fibrilación auricular produce su efecto deletéreo a través de tres mecanismos: el latido cardíaco rápido e irregular que produce ansiedad e incomodidad y puede evolucionar a miocardiopatía, la pérdida de la contracción auricular que determina una caída del gasto cardíaco y la estasis sanguínea auricular que conlleva riesgo de tromboembolismo.

Los cambios que genera la fibrilación auricular hacen que esta arritmia se asocie a una elevada morbilidad con relación a sus dos complicaciones principales: la insuficiencia cardíaca y la enfermedad tromboembólica arterial. Respecto a la primera, la fibrilación auricular causa dilatación, remodelado eléctrico y anatómico y alteraciones en la contractilidad auricular que tienden a autoperpetuarse. Además está directamente relacionada con el desarrollo de disfunción ventricular e incluso con el desarrollo de una miocardiopatía dilatada (taquimiocardiopatía o miocardiopatía inducida por la taquicardia). Todas estas circunstancias contribuyen al desarrollo de insuficiencia cardíaca. En relación a la enfermedad tromboembólica arterial, ésta se localiza en un alto porcentaje a nivel cerebral, lo que confiere a la fibrilación auricular un riesgo de ictus muy superior al de la población general.

Además la fibrilación auricular constituye un factor predictivo independiente de mortalidad por todas las causas, especialmente en mujeres (83). El riesgo de muerte de los pacientes con fibrilación auricular es aproximadamente el doble de los pacientes en ritmo sinusal normal y se asocia a la gravedad de la cardiopatía subyacente (64,84).

II.4.9. Tratamiento de la fibrilación auricular

Lo primordial en la fibrilación auricular es identificar y corregir los factores desencadenantes y reversibles de la fibrilación auricular. Además, el conocimiento de estos factores permite elegir la estrategia terapéutica más adecuada para la arritmia, tanto en la elección de un fármaco antiarrítmico como en la idoneidad para tratamientos más invasivos (55,85).

Las dos estrategias de manejo de la fibrilación auricular son el control de la frecuencia ventricular y el restablecimiento y mantenimiento del ritmo sinusal. El control de la frecuencia implica la aceptación de la arritmia como crónica y se fundamenta en la regulación de la frecuencia ventricular con fármacos o, menos frecuentemente, con estimulación permanente tras ablación percutánea del nodo auriculoventricular, seguida habitualmente de implantación de marcapasos. El control del ritmo tiene como principal objetivo la conversión de la arritmia a ritmo sinusal, bien con fármacos antiarrítmicos, cardioversión eléctrica o con otras estrategias invasivas como la ablación con catéter. Independientemente del método utilizado para controlar la fibrilación auricular, hay que poner atención en la asociación de una terapéutica anticoagulante o antiagregante para intentar minimizar la presencia de complicaciones tromboembólicas en estos pacientes.

Para controlar la respuesta ventricular existen fármacos eficaces y seguros. Por el contrario, para recuperar y mantener el ritmo sinusal, los fármacos disponibles adolecen tanto de eficacia como de seguridad. Su eficacia definida como ritmo sinusal que se mantiene estable durante más de 1 año, se sitúa en torno al 50%, con efectos indeseables en hasta un 30% (86). Además, parece no existir ninguna diferencia significativa en la morbimortalidad entre las dos estrategias, siendo el control de la frecuencia cardíaca preferible en determinados pacientes, como los poco sintomáticos o mayores. Es decir, la estrategia terapéutica se determinará según factores diversos como la duración del episodio de fibrilación auricular, de la sintomatología presentada, de la edad y las expectativas del paciente. Sin embargo, existen distintas razones para intentar controlar el ritmo en pacientes con fibrilación auricular como son la mejoría en la calidad de vida, reducción del riesgo cardioembólico, disminución de la tasa de insuficiencia cardíaca y mejoría de la supervivencia. Además muchos pacientes, incluso con buen control de frecuencia cardíaca, presentan síntomas intolerables durante los episodios de fibrilación auricular, especialmente los pacientes jóvenes y con patología subyacente ausente o tratable, en ellos la estrategia del control del ritmo deberá ser ponderada como estrategia de primera línea (22). Por este motivo, en los últimos años se han buscado nuevas alternativas terapéuticas como la ablación con catéter (66).

Desde hace poco más de una década, el procedimiento de ablación con catéter de radiofrecuencia también se ha incorporado al arsenal terapéutico de la fibrilación auricular y es una buena opción para curar la arritmia en pacientes convenientemente seleccionados (21). Es decir, la ablación con catéter de radiofrecuencia representa una alternativa terapéutica que

permite restablecer el ritmo sinusal en pacientes en los que la cardioversión farmacológica o eléctrica no lo consigue. En el año 2013 se realizaron en España 2.201 procedimientos de ablación de fibrilación auricular en 52 laboratorios de electrofisiología (45).

Estudios recientes han demostrado que la ablación es más efectiva que los fármacos antiarrítmicos, sobre todo en pacientes jóvenes con fibrilación auricular paroxística. Con resultados más modestos, también se ha demostrado su efectividad en pacientes con fibrilación auricular persistente o insuficiencia cardiaca (22).

II.4.10. Técnicas de ablación de la fibrilación auricular: aislamiento de las venas pulmonares

En 1994 Haissaguerre et al. describieron el primer caso de tratamiento de la fibrilación auricular mediante la ablación de focos en las venas pulmonares (87), desde entonces se han desarrollado distintas técnicas para la curación de la fibrilación auricular con catéter con un éxito variable, siendo en la actualidad una opción terapéutica con excelentes resultados tanto en fibrilación auricular paroxística como persistente (88,89).

Desde la demostración inicial de Haissaguerre et al. (76) de que los episodios de fibrilación auricular paroxística se inician en más del 90% de ocasiones mediante actividad eléctrica rápida originada en el último tramo de las venas pulmonares actuando como disparadores, se desarrollaron distintos métodos de ablación con catéter para el control de esta arritmia enfocados básicamente a la eliminación de esos disparadores. Las técnicas han ido evolucionando según el tipo de fibrilación auricular, abarcando desde la ablación focal dentro de las venas pulmonares hasta la actual ablación alrededor de los antros de las venas pulmonares para la fibrilación auricular paroxística y la compartimentación de la aurícula izquierda en la fibrilación auricular persistente (85). En la técnica segmentaria ostial, el objetivo era el potencial de vena más precoz en el ostium de la vena pulmonar registrado mediante un catéter circular situado en esta zona. La ablación se realiza dentro del ostium de la vena pulmonar en el lugar de activación más precoz. Se utiliza un catéter circular llamado Lasso® NAV eco (Biosense Webster Inc, Diamond Bar, CA, USA) para mapear los potenciales de las venas pulmonares y la ablación se realiza con un catéter cuya punta emite energía de radiofrecuencia. Las lesiones ostiales se crean donde se registra la actividad más precoz de la vena pulmonar, hasta que los potenciales de las venas pulmonares son eliminados o disociados. Esta técnica tiene una eficacia limitada, reconexiones venosas frecuentes y el riesgo de estenosis de la vena pulmonar.

Más adelante, Pappone et al. describieron la ablación circunferencial de las venas pulmonares (90) donde las líneas de ablación se realizan fuera y alrededor de los antros venosos, en la aurícula izquierda, sin ser necesario documentar el aislamiento eléctrico de las venas. Aunque esta técnica tiene mejores resultados que la ablación segmentaria, eliminando el riesgo de estenosis de vena, presenta una tasa importante de taquicardias auriculares izquierdas (flutteres izquierdos) debido a conexiones venosas residuales (60).

Actualmente la técnica más empleada es el aislamiento antral de las venas pulmonares, en el que la ablación se realiza fuera de la vena, rodeándola de modo circular, pero documentando su aislamiento con un catéter circular dentro de la vena (23). Es decir, las venas pulmonares deben aislarse eléctricamente de forma bidireccional, y cuanto más proximal o antral mejor, ya que se incluirá en la ablación una mayor cantidad de tejido potencialmente arritmogénico (66). Tras un acceso transeptal, se utiliza un sistema de navegación electroanatómico no fluoroscópico Carto® 3 (Biosense Webster Inc, Diamond Bard, CA, USA) para representar la aurícula izquierda y las venas pulmonares y para guiar las lesiones de radiofrecuencia. Los catéteres utilizados son:

- a. Un catéter de diagnóstico, deflectable, con bucle distal circular variable desde 15 a 25 milímetros para la monitorización de potenciales de venas pulmonares. Este catéter, llamado Lasso® NAV eco (Biosense Webster Inc, Diamond Bar, CA, USA) cuenta con un sensor de posicionamiento situado en la parte distal del cuerpo del catéter, para su visualización en el sistema de navegación.
- b. Un catéter de ablación, deflectable, irrigado y con sensor de posicionamiento, con el que se realizará el mapa electroanatómico de la aurícula izquierda, así como la ablación alrededor de las venas pulmonares. Este catéter, que recibe el nombre de ThermoCool® SmartTouch™ (Biosense Webster Inc, Diamond Bar, CA, USA), posee un sensor que permite leer la fuerza de contacto con el tejido permitiendo saber en todo momento si la ablación se está realizando con la suficiente presión, necesario no solo para realizar una buena lesión, sino para hacer el procedimiento más seguro, evitando así ejercer demasiada fuerza de contacto y con ello, la posibilidad de perforar la aurícula izquierda y provocar un taponamiento. A su vez, es un catéter irrigado para refrigerar la punta del catéter mientras se ablaiona, haciendo el procedimiento más seguro para el paciente, ya que así se permite entregar más potencia al tejido evitando el sobrecalentamiento del mismo y las posteriores explosiones o *pops*. De esta forma se puede aumentar la extensión y la profundidad de la lesión sin producir carbonización alrededor de la punta del electrodo, lo que podría favorecer las microembolias.

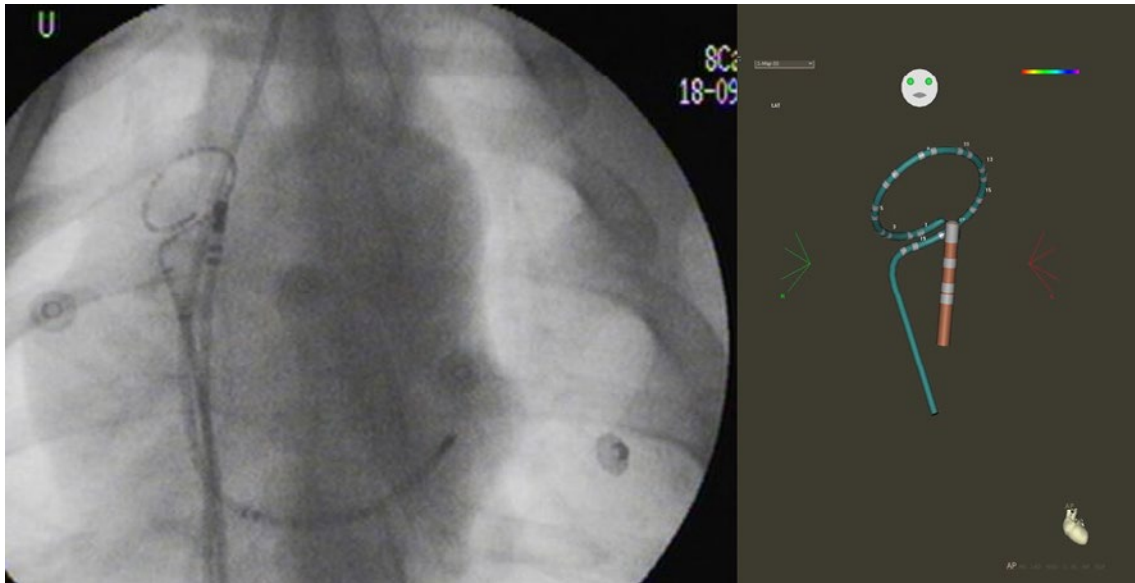


Figura 12. Representación en el sistema de navegación de los catéteres
Lasso NAV eco (circular) y ablación (recto).
Fuente: Imagen cedida por Biosense Webster

El sistema de navegación genera un campo electromagnético de baja intensidad para triangular la posición de los catéteres con sensor de posicionamiento mediante un dispositivo situado debajo de la mesa del paciente llamado *Location Pad* y una unidad de procesado llamada *PIU* o *Patient Interface Unit*. El sistema utiliza la tecnología electromagnética para determinar con precisión la localización y orientación de los catéteres y simultáneamente registra el electrocardiograma intracardiaco local.



Figura 13. Sistema de navegación Carto 3 (izquierda) compuesto de izquierda a derecha de:
 PIU: Unidad de Interfaz con el Paciente
 Fuente de alimentación
 Patch Unit: Unidad de control de la referencia del paciente con el sistema
 Location Pad: Sistema generador del campo electromagnético para la localización de los catéteres
 Estación de trabajo
 Sistema de navegación Carto 3 (derecha) montado en el carro.
 Fuente: Imágenes cedidas por Biosense Webster

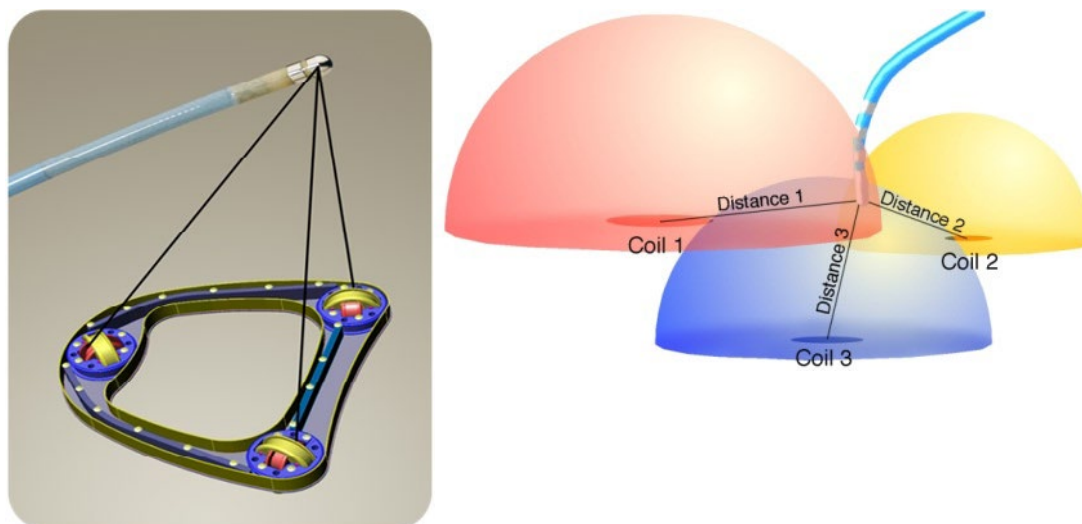


Figura 14. Representación esquemática (izquierda) del Location Pad, cuyas bobinas emiten tres campos electromagnéticos de baja intensidad capaces de triangular la posición del catéter gracias al sensor que éste tiene en su punta. Representación de los campos electromagnéticos (derecha) cuya intersección será un punto, la posición del catéter.

Fuente: Imágenes cedidas por Biosense Webster

Con la información electrofisiológica superpuesta al mapa electroanatómico se consigue una reconstrucción tridimensional de la aurícula izquierda en tiempo real. Tras la realización del mapa, se utiliza una reconstrucción tridimensional obtenida previamente de un angio TAC coronario del paciente para integrarla con el mapa obtenido, permitiendo ver si toda la anatomía auricular se ha reconstruido o falta tejido por representar. Ambas imágenes, el mapa reconstruido y el angio TAC coronario, se integran en una misma imagen, lo que permite disponer de la anatomía real del paciente y de la visualización de los catéteres en su interior.

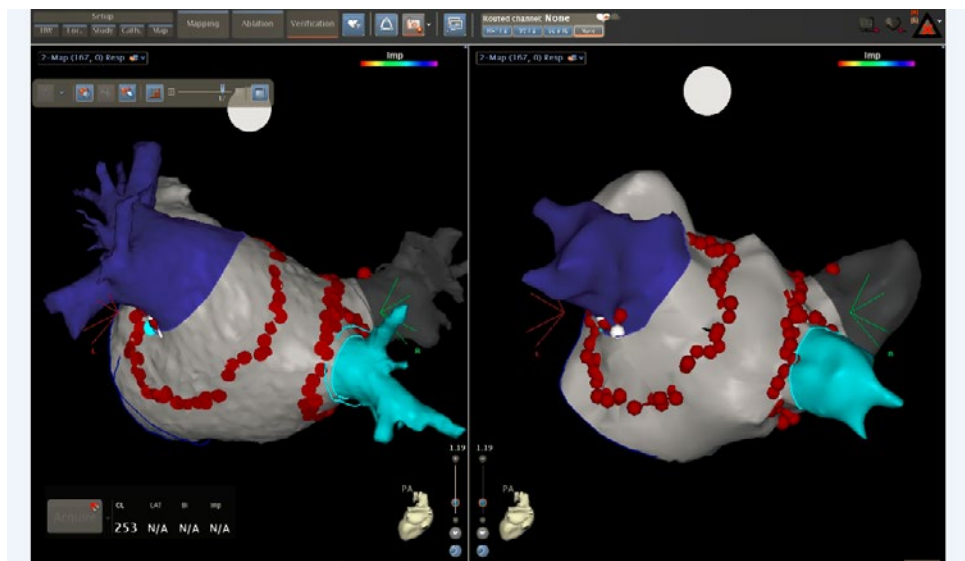


Figura 15. Mapa de la aurícula izquierda con ablación circunferencial alrededor de las venas pulmonares. Comparación entre el mapa de proporcionado por Carto (derecha) y el TAC del paciente (izquierda).

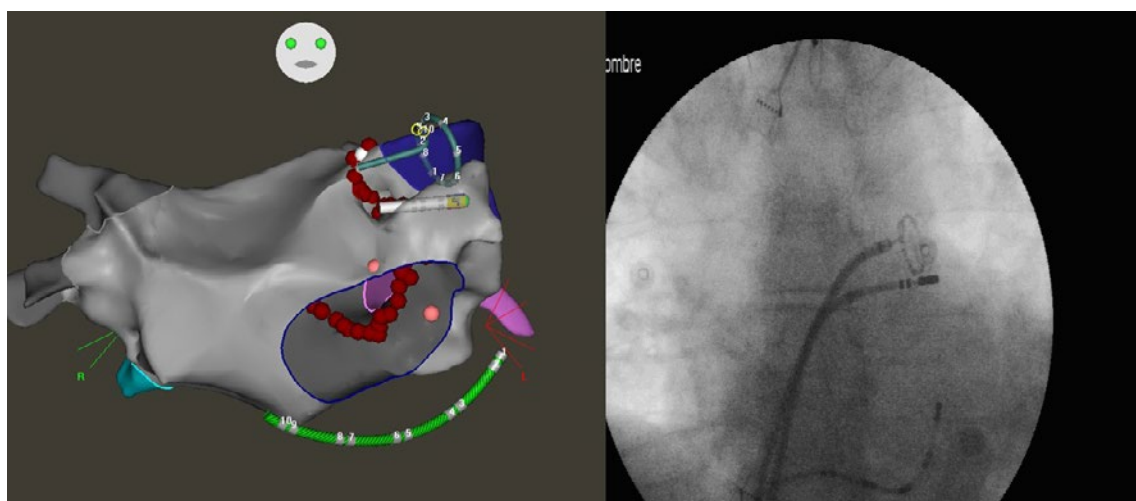


Figura 16. Comparación entre la imagen radioscópica y la representación de los catéteres en el sistema de navegación. Se representan tres catéteres decapolar en seno coronario (verde claro), ablación (blanco) y circular de venas pulmonares (verde oscuro)

Una vez que se ha realizado la reconstrucción de la aurícula izquierda del paciente se procede al aislamiento de las venas pulmonares. La ablación de los antros de las venas pulmonares consiste en la realización de dos coronas o líneas continuas de bloqueo constituidas por puntos contiguos de ablación que engloban las venas pulmonares izquierdas y derechas, así como la carina situada entre las venas pulmonares inferiores y superiores. Para producir las lesiones en el tejido, que permitirán el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares, al electrodo distal del catéter se le administra energía de radiofrecuencia a 35W de potencia y 45° de temperatura con una infusión de suero a 30 mililitros/minuto. La fuerza de contacto que se ejerce durante la ablación se sitúa en torno a 10 gramos lo suficiente para obtener lesiones consistentes, pero no demasiado intensas para evitar posibles perforaciones (91).

Las líneas de ablación se generan alrededor de cada una de las venas pulmonares a una distancia mínima de 5 milímetros del ostium. El objetivo es reducir la amplitud de los potenciales de acción dentro del área rodeada por debajo de 0,15 milivoltios.

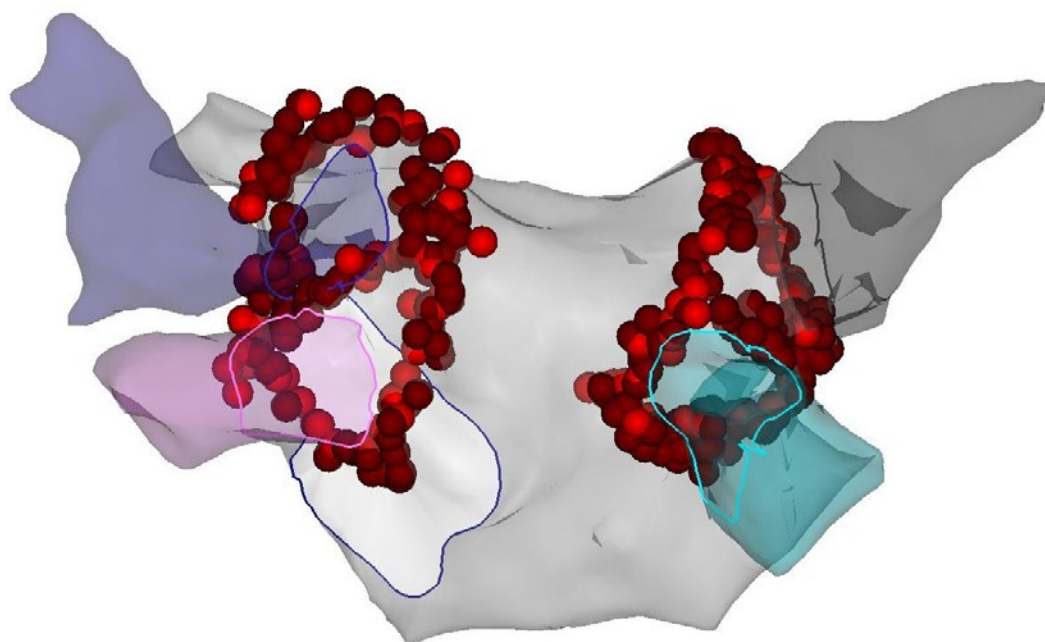


Figura 17. Ablación con catéter: imagen de la aurícula izquierda en la que desembocan las cuatro venas pulmonares. La ablación alrededor de las venas pulmonares (puntos rojos) impiden que los focos puedan excitar otras zonas de la aurícula y suprime la fibrilación auricular.

Una vez que se ha conseguido el abatimiento del voltaje, la vena pulmonar deberá estar aislada eléctricamente de la aurícula izquierda. Para tal fin, se utiliza el catéter circular Lasso® NAV eco (Biosense Webster Inc, Diamond Bar, CA, USA) para demostrar:

- a. Bloqueo de entrada: El impulso sinusal no pasa de la aurícula izquierda a la vena pulmonar.
- b. Bloqueo de salida: Se estimula dentro de la vena pulmonar para ver que el impulso no pasa de la misma a la aurícula izquierda. El éxito del procedimiento está directamente relacionado con la desconexión eléctrica de las venas (23,92).

En combinación con el aislamiento de las venas pulmonares (más comúnmente utilizado para la ablación de la fibrilación auricular paroxística), la ablación linear o compartimentalización de la aurícula en zonas pequeñas mediante la ablación y la ablación de electrogramas complejos y fraccionados, que representan áreas críticas para el mantenimiento de la arritmia son técnicas que se usan como adyuvantes al aislamiento de las venas pulmonares, y son más propias de la ablación de la fibrilación auricular persistente o permanente.

II.4.11. Selección de pacientes para ablación

La propuesta de ablación a un paciente concreto requiere de la valoración exhaustiva de una serie de factores. Nuestro equipo en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío ofrece la ablación a pacientes con las siguientes características:

- a. Pacientes sintomáticos, ya que está demostrado una clara mejoría en la calidad de vida tras el éxito de la ablación de la fibrilación auricular (55). Aunque no existen grandes estudios que lo avalen, parece razonable ofrecer también la ablación a pacientes asintomáticos si son jóvenes o con datos de taquimiocardiopatía (22).
- b. Fibrilación auricular refractaria o intolerante al menos a un fármaco antiarrítmico. Debido al carácter invasivo de la técnica sigue siendo generalizado el uso previo de fármacos, pudiéndose eliminar esta opción en casos puntuales que no puedan o quieran recibir fármacos (22,55).
- c. Nuestro equipo ofrece la ablación a todos los pacientes con fibrilación auricular paroxística y a los persistentes que tengan menos de 5 años de evolución, ya que una presentación más avanzada de la arritmia reduce la probabilidad de que la ablación sea efectiva debido a la naturaleza progresiva de esta arritmia (22).

- d. En pacientes con cardiopatía, en nuestro laboratorio, se valora individualmente cada caso, con la premisa de que se beneficiarán más aquellos con más implicación de la fibrilación auricular en la sintomatología, como son los pacientes con taquimiocardiopatía (22).
- e. Edad entre 18 y 70 años. La mayoría de los estudios de ablación se han realizado en poblaciones menores de 70 años (93).
- f. Pacientes con diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda mayor de 50 milímetros, ya que diversos estudios presentan el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda mayor de 50 milímetros como un marcador de recidiva debido a un remodelado estructural avanzado (55).

II.4.12. Resultados de la ablación de la fibrilación auricular

Las diferentes técnicas empleadas, el tipo de fibrilación auricular, la población incluida, la definición de éxito y el seguimiento de los pacientes para detectar recurrencias explican el amplio rango de eficacia encontrado en la literatura, del 20–95% (22,92). La definición de éxito debe ser el mantenimiento del ritmo sinusal sin necesidad de fármacos antiarrítmicos, sin embargo un descenso considerable de los episodios o el mantenimiento del ritmo sinusal con fármacos que antes de la ablación eran inefectivos, deben ser considerados también resultados clínicamente significativos. Resultados obtenidos de distintos estudios nos hacen prever un éxito entre el 60 y 77%, precisando un 10–40% de los pacientes más de un procedimiento y requiriendo fármacos antiarrítmicos un 10–15% (22).

II.4.13. Complicaciones de la ablación de la fibrilación auricular

El riesgo potencial de complicaciones en la ablación de la fibrilación auricular es mayor que en el caso de ablaciones de arritmias convencionales ya que se trata de un procedimiento más complejo y, por lo tanto, con riesgo de complicaciones que pueden ser graves. El estudio que se puede considerar de referencia en cuanto a la incidencia de complicaciones es la encuesta mundial (94,95).

El desarrollo de la técnica y la mayor experiencia de los centros, ha ocasionado una disminución progresiva de las complicaciones mayores en el procedimiento, siendo actualmente menores al 5% (22). Las más frecuentes, relacionadas con el acceso vascular como hematoma en la zona de punción, fístula arteriovenosa y aneurisma o pseudoaneurisma femoral (1,47%), o taponamiento (1,31%), son claramente dependientes de la experiencia del operador, siendo menores en centros con mayor volumen de procedimientos (95).

El taponamiento cardiaco se observa por una disminución del movimiento de la silueta cardiaca y por una caída gradual o brusca de la presión arterial. Debido a la importancia de su rápida detección, cualquier sospecha debe comprobarse inmediatamente con ecocardiografía. La ecocardiografía intracardíaca para guiar la punción transeptal, la adecuada elección de los parámetros de energía de radiofrecuencia, el manejo delicado de los catéteres durante el mapeo y la ablación, especialmente en zonas más delicadas de la aurícula izquierda como el techo y la región de la orejuela son medidas preventivas que pueden llevarse a cabo. Es una complicación grave que suele requerir drenaje percutáneo y en ocasiones cirugía (21,94).

El ictus periprocedimiento (0,23%) (95) también está en retroceso debido a regímenes más agresivos de anticoagulación (22). Ocurre generalmente durante el procedimiento, aunque puede suceder días después. Una correcta anticoagulación antes, durante y después de la ablación es fundamental para evitar complicaciones tromboembólicas, igualmente se debe excluir la presencia de trombos en la orejuela de la aurícula izquierda (94).

La estenosis de las venas pulmonares que requiere intervención (0,29%) (95), en relación con la aplicación de radiofrecuencia en los ostia venosos o en su interior, tiene menor incidencia en las técnicas que realizan aplicaciones más alejadas de estos (85,96). Puede producir síntomas como disnea, tos, dolor torácico, hemoptisis o neumonías de repetición (94). Los procedimientos actuales evitan liberar la energía de radiofrecuencia dentro de las venas pulmonares y en su lugar ablaconan áreas que se encuentran por fuera del ostium, aislando así la vena pulmonar del resto de tejido de conducción de la aurícula izquierda.

Una complicación muy grave aunque rara, es la fístula atrioesofágica que ocurre en un 0,04% de los procedimientos (95). Se origina por la lesión térmica del esófago durante la ablación de la pared posterior de la aurícula izquierda (97,98). Reducir los parámetros de la energía de radiofrecuencia durante la ablación en la pared posterior y la monitorización continua de la posición y temperatura del esófago son medidas preventivas que pueden tomarse para evitar esta gravísima complicación (21).

La mortalidad en relación al procedimiento es menor del 0,1% (95,99). Se recomienda una selección de pacientes y una experiencia en ablación de fibrilación auricular, valorada a través de una formación específica previa al diseño de un programa propio de ablación y un número mínimo de procedimientos por año, considerándose adecuado más de 50 procedimientos al año (60).

II.5. Sedación en el laboratorio de electrofisiología cardíaca

II.5.1. Definición y objetivos de la sedación

La sedación puede definirse como un estado de disminución de la ansiedad y pérdida de la conciencia inducida por fármacos (19). El propósito general de la sedación y analgesia es la disminución del estado de ansiedad y dolor, para la comodidad y seguridad del paciente, mejorando secundariamente la calidad del procedimiento. La sedación en los procedimientos de electrofisiología se lleva a cabo con los objetivos específicos de (100,101):

- a. Asegurar un cierto grado de amnesia.
- b. Asegurar la colaboración del paciente.
- c. Permitir a los pacientes permanecer inmóviles durante el procedimiento lo que permite reducir el riesgo de complicaciones del mismo.
- d. Evitar las complicaciones de una anestesia general.
- e. Facilitar y agilizar los procedimientos permitiendo una recuperación y un alta tempranas.
- f. Mejorar la experiencia del paciente y su satisfacción general.

Dependiendo de la naturaleza del procedimiento y del nivel de cooperación del paciente se pueden utilizar diferentes técnicas de sedación. Muchas de estas intervenciones pueden llevarse a cabo por personal capacitado en ausencia de un anestesista (102).

La necesidad de sedación y tratamiento anestésico ha ido evolucionando de forma paralela a cómo ha ido evolucionando la electrofisiología. En general, las técnicas anestésicas y sus combinaciones que pueden utilizarse son las siguientes (103): infiltración de anestesia local, sedación con diferentes niveles de depresión de la conciencia con fármacos intravenosos y anestesia general.

II.5.2. Clasificación de la sedación según la American Society of Anesthesiologist

La American Society of Anesthesiologist (ASA) describe la sedación como un continuum que se caracteriza por estados progresivos de disminución de la conciencia hasta su pérdida y que se divide en los siguientes niveles (19):

- a. **Sedación mínima o ansiolisis:** es un estado inducido por fármacos durante el cual los pacientes responden de forma natural a estímulos verbales. Aunque las funciones cognitivas y de coordinación pueden estar limitadas, las funciones ventilatoria y cardiovascular están intactas.
- b. **Sedación o analgesia moderada (sedación consciente):** es un estado de disminución de la conciencia inducido por fármacos durante el cual los pacientes responden a estímulos verbales potentes aislados o asociados a una ligera estimulación táctil. No se requiere ningún tipo de intervención para mantener la vía aérea permeable, siendo adecuada la ventilación espontánea. Igualmente la función cardiovascular se mantiene estable. Es el estado adecuado cuando se precisa la colaboración del paciente.
- c. **Sedación o analgesia profunda:** es un estado de disminución de la conciencia inducido por fármacos durante el cual los pacientes no pueden ser despertados con estímulos verbales potentes, pero responden tras una estimulación verbal repetida o tras estímulos dolorosos. La capacidad para mantener de forma independiente la función ventilatoria puede estar limitada, pudiendo requerir los pacientes asistencia para mantener la vía aérea permeable. La función cardiovascular está habitualmente mantenida.
- d. **Anestesia general:** es un estado de pérdida de conciencia inducido por fármacos durante el cual los pacientes no pueden ser despertados, incluso ni con estímulos dolorosos. La capacidad para mantener de forma independiente la función ventilatoria suele estar abolida. Los pacientes suelen requerir asistencia para mantener la vía aérea permeable y suelen precisar ventilación con presión positiva. Habitualmente la función cardiovascular puede estar afectada, pudiéndose presentar complicaciones cardiovasculares como hipotensión y arritmias cardíacas.

Por tanto, los cuatro niveles de sedación se determinan en función de parámetros como la respuesta a estímulos, reacción cardiovascular, permeabilidad de la vía aérea y ventilación espontánea. Dichos niveles no representan categorías con límites claramente discernibles sino parte de una escala continua dentro de la cual en función de parámetros como tipo de fármaco, dosis, estímulos dolorosos, polimedicación y comorbilidades previas, el paciente puede fluctuar de un estado más o menos profundo en un lapso rápido de tiempo dando como resultado estados de sedación no adecuados al procedimiento que se está llevando a cabo por exceso o defecto.

De tal modo que, los términos de sedación y anestesia general no son más que fases distintas de un proceso continuo de depresión del sistema nervioso central causado por dosis progresivamente mayores de una variedad de fármacos (102). Debido a que la sedación es un continuum, no siempre es fácil predecir cómo un paciente va a responder a la sedación.

Los profesionales que tienen la intención de llevar a cabo un determinado nivel de sedación deben ser capaces de rescatar a los pacientes cuyo nivel de sedación se vuelve más profundo de lo previsto inicialmente (19), ya que en esta situación, los pacientes son incapaces de mantener los mecanismos protectores normales y están sometidos a potenciales complicaciones cardíacas,

respiratorias y cognitivas. Éstas incluyen pérdida de la permeabilidad de la vía aérea, obstrucción de las vías respiratorias, depresión respiratoria y también complicaciones cardiovasculares como hipotensión y arritmias cardíacas. La depresión de los reflejos protectores de la vía aérea también puede incrementar el riesgo de regurgitación y aspiración del contenido gástrico (100).

Por tanto, los profesionales que administran sedación consciente deberían ser capaces de rescatar pacientes que entran en un estado de sedación profunda. Y aquellos que administran sedación profunda deberían ser capaces de rescatar a los pacientes que entran en un estado de anestesia general corrigiendo las consecuencias adversas de un nivel más profundo de sedación como hipoventilación, hipoxia e hipotensión, devolviendo al paciente al nivel de sedación originalmente previsto. No siendo adecuado continuar el procedimiento en un nivel no deseado de sedación. Para ello, los profesionales han de ser competentes en el manejo de la vía aérea y en reanimación cardiopulmonar avanzada (19).

Los pacientes que se someten a procedimientos en el laboratorio de electrofisiología varían en complejidad, desde pacientes jóvenes esencialmente sanos con corazones estructuralmente normales hasta pacientes hemodinámicamente inestables con múltiples comorbilidades (104). Para los pacientes sanos, los electrofisiólogos administran anestesia local y diferentes combinaciones de benzodiacepinas y opiáceos para una sedación moderada y en algunos casos también sedación profunda, administrada por las enfermeras del laboratorio y supervisada por los electrofisiólogos. Son necesarias una valoración y preparación adecuadas de los pacientes antes del procedimiento, apropiadas técnicas de monitorización y vigilancia estrecha del paciente durante el procedimiento, tener disponibles fármacos y equipamiento de rescate y personal preparado por si es necesario (103). Es recomendable la consulta con el servicio de anestesia en pacientes con múltiples comorbilidades, y en procedimientos largos y dificultosos (100).

II.5.3. Valoración del paciente

Todo procedimiento que se vaya a llevar a cabo bajo sedación ha de cumplimentar unos pasos previos necesarios para identificar factores de riesgo y reducir la posibilidad de aparición de posibles efectos adversos.

La valoración del paciente debería identificar cualquier enfermedad aguda o comorbilidad asociada que pueda incrementar la probabilidad de complicaciones relacionadas con la sedación. Como los riesgos asociados con la sedación incluyen eventos adversos respiratorios o cardiovasculares, es importante una detallada revisión de estos sistemas incluyendo características que puedan indicar apnea obstructiva del sueño. Una revisión de los sistemas también debería centrarse en la función renal y hepática que puede alterar la respuesta del paciente a los fármacos empleados en la sedación. La historia clínica también debería incluir la identificación de antecedentes personales o familiares previos de reacciones adversas a la sedación o a la anestesia, medicación habitual y alergias a medicamentos, látex o alimentos (100).

Los pacientes con riesgo elevado para la sedación incluyen aquellos con edades extremas, obesidad mórbida, apnea obstructiva del sueño, imposibilidad de tumbarse en decúbito, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, historia previa de dificultad para la sedación o la anestesia, dificultad de la vía aérea conocida o sospechada, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica, ansiedad severa, desordenes psiquiátricos, historia de abuso de sustancias, tratamientos con fármacos que puedan complicar la administración de sedantes y otras comorbilidades significativas. La valoración de estos pacientes determinará la necesidad de monitorización invasiva y la administración de sedación o anestesia general (100,101,103,104).

No hay pautas establecidas sobre la interconsulta al servicio de anestesia. La interconsulta debería basarse tanto en factores del paciente como en la complejidad del procedimiento (104). En la actualidad, no están establecidas directrices sobre la necesidad de un anesthesiólogo para llevar a cabo diferentes procedimientos en el laboratorio de electrofisiología. La elección generalmente depende de factores derivados del paciente como la edad, la estabilidad hemodinámica, la tolerancia al dolor y factores derivados del procedimiento como la complejidad, la duración y el grado de dolor inducido. En procedimientos largos y en pacientes frágiles, la presencia de un anestesista es aconsejable (100).

La evaluación del estado clínico del paciente mediante la clasificación de la American Society of Anesthesiologist (ASA) (105) está sumamente difundida, debido a su simplicidad y a su buen valor predictivo, la clasificación ASA es un indicador útil para el manejo anestésico de un paciente. Este sistema clasifica a los pacientes en seis clases de riesgo (Tabla 1). Un paciente clasificado como ASA 3 y, con mayor motivo, ASA 4 justifica una adaptación de la técnica anestésica y los métodos de monitorización (106).

Tabla 1. Clasificación de la American Society of Anesthesiologist (ASA)

ASA 1	Paciente sano
ASA 2	Paciente con enfermedad sistémica leve
ASA 3	Paciente con enfermedad sistémica grave
ASA 4	Paciente con enfermedad sistémica severa que es una amenaza constante para su vida
ASA 5	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la intervención
ASA 6	Paciente con muerte cerebral cuyos órganos van a ser extraídos para donación

El paciente ha de estar informado del tipo de procedimiento a realizar, de los posibles efectos adversos secundarios de la administración de la sedación, de las alternativas disponibles y de los cuidados previos y posteriores a la sedación (102).

Todos los pacientes sometidos a aislamiento circunferencial de las venas pulmonares en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, se valoran inicialmente en una consulta monográfica de fibrilación auricular y se decide su inclusión en el programa de ablación bajo sedación profunda tras un estudio clínico completo con analítica y pruebas de imagen.

II.5.4. Preparación del paciente

Comorbilidades, como por ejemplo la insuficiencia cardiaca, deberían ser compensadas antes de llevar a cabo el procedimiento, si fuera posible (103). Las precauciones convencionales previas al procedimiento deben incluir ayunas por un periodo de 6-8 horas previas al procedimiento para reducir el riesgo de aspiración pulmonar (102).

II.5.5. Evaluación de la sedación

Por su diseño, los fármacos que se emplean para la sedación tienen un profundo y frecuentemente rápido efecto sobre el sistema nervioso central así como sobre los sistemas respiratorio y cardiovascular. Sus efectos son con frecuencia sinérgicos, aunque con gran variabilidad entre pacientes y su respuesta por lo general no es completamente predecible (103).

Para detectar las posibles complicaciones que puedan surgir en el transcurso de una sedación, es recomendable el control continuo de la función ventilatoria con oximetría de pulso y vigilancia del ritmo respiratorio, el control de la presión arterial y del ritmo cardiaco por electrocardiograma (102), e imprescindible una vigilancia clínica cercana que asegure la permeabilidad de la vía respiratoria (107).

La pulsioximetría marca la desaturación tisular de oxígeno como muestra de una alteración grave en el intercambio gaseoso. Además se recomienda la capnografía para evaluar la adecuada ventilación. La capnografía es preferida a la pulsioximetría para la detección precoz de la depresión respiratoria debido al lapso de tiempo entre el inicio de la hipoxemia y la detección de la desaturación por el pulsioxímetro, especialmente en pacientes que reciben oxígeno suplementario. La capnografía debe utilizarse para la adecuada vigilancia de pacientes que son más propensos a sufrir depresión respiratoria (100). Estos pacientes incluyen los que se someten a cardioversión eléctrica, a largos procedimientos electrofisiológicos y también aquellos que reciben perfusiones continuas de fármacos sedantes y analgésicos (108).

El control de la presión arterial de forma invasiva se debe considerar para pacientes con la función cardíaca severamente comprometida o con tendencia a la inestabilidad hemodinámica (103).

En los niveles de sedación moderada y profunda, el nivel de consciencia ha de ser valorado periódicamente en conjunto con los parámetros citados anteriormente. Tales parámetros

han de ser registrados en intervalos regulares cuya frecuencia es marcada en función de la cantidad y tipo de anestésico empleado, la duración del procedimiento y las comorbilidades del paciente. En general estos datos han de ser registrados basalmente, al inicio del procedimiento y en intervalos entre 10-15 minutos.

La monitorización debe continuar incluso después de terminado el procedimiento, ya que los eventos adversos también pueden ocurrir después de que el procedimiento haya concluido. Se recomienda que los pacientes permanezcan monitorizados y vigilados por una enfermera en la misma sala donde se ha efectuado el procedimiento o en otra sala apropiada como unidad de recuperación. La monitorización y vigilancia debe llevarse a cabo hasta que los pacientes estén orientados, sean capaces de mover todas las extremidades, sean capaces de mantener una saturación de oxígeno normal sin oxígeno suplementario y también hasta que los signos vitales hayan vuelto a sus niveles basales (102).

Los criterios de alta del paciente comúnmente abarcan una combinación de signos vitales estables, recuperación del nivel de conciencia y capacidad para mantener la vía aérea permeable. El seguimiento debe continuar hasta que estos criterios se cumplan (100).

II.5.6. Equipamiento

El equipamiento que se considera esencial para el seguimiento de un paciente bajo sedación incluye (102):

- a. Monitor de presión arterial no invasiva/invasiva, frecuencia cardíaca, electrocardiograma, saturación de oxígeno, capnógrafo. El capnógrafo que mide la concentración de dióxido de carbono en el aire espirado se ha convertido en una valiosa herramienta de monitorización junto con la oximetría en muchos laboratorios de electrofisiología.
- b. Fuente de oxígeno con abastecimiento central. Caudalímetro de oxígeno. El oxígeno suplementario reduce la incidencia de hipoxia secundaria a depresión respiratoria (109).
- c. Fuente de aspiración.
- d. Material de reanimación: balón autohinchable o resucitador manual tipo ambú, mascarillas de varios tamaños, tubos o cánulas de guedel de varios tamaños, laringoscopio, tubos endotraqueales, etc.
- e. Desfibrilador.
- f. Fármacos analgésicos y sedantes.
- g. Fármacos antagonistas para la sedoanalgesia: flumazenil y naloxona.

II.5.7. Fármacos utilizados en sedación

El conocimiento de los perfiles farmacológicos de los sedantes empleados es fundamental para ofrecer una sedación óptima para el nivel de consciencia que queremos inducir disminuyendo la posibilidad de efectos adversos derivados de la sedación.

La selección de los fármacos depende de las necesidades específicas del paciente y de la complejidad y duración del procedimiento. Los requerimientos de sedación y analgesia son proporcionales a la intensidad y duración de los estímulos y deben administrarse antes de que se produzcan los estímulos dolorosos. Debido a la amplia variabilidad de la respuesta de los pacientes a la sedación, la dosis apropiada para lograr un nivel específico de sedación no siempre puede predecirse (100).

Los agentes empleados en sedación en nuestro laboratorio de electrofisiología son de tres tipos: benzodiacepinas, hipnóticos y analgésicos opiáceos. De los tres grupos farmacológicos empleados, los fármacos concretos utilizados son el midazolam como benzodiacepina, el propofol como hipnótico y la meperidina y el fentanilo como agentes opiáceos. Además disponemos de antagonistas específicos: flumazenil para el midazolam y naloxona para los analgésicos opiáceos: meperidina y fentanilo.

Midazolam

El midazolam al igual que la mayor parte de las benzodiacepinas deriva del núcleo 1-4 benzodiacepina. Las benzodiacepinas poseen un espectro farmacológico similar con propiedades ansiolíticas, sedantes, amnésicas, anticonvulsionantes, inductoras del sueño y relajantes musculares (103). La mayoría son muy liposolubles, cristalizan con facilidad y se alteran con la luz. Son metabolizadas en el hígado y sus metabolitos son eliminados por los riñones. Este grupo de fármacos tiende a poseer efectos más potentes amnésicos que sedantes (110). Los más utilizados son el midazolam, el diazepam y el lorazepam.

El midazolam es una benzodiacepina de dos a cuatro veces más potente que el diazepam. Produce sedación, amnesia, y ansiolisis comparables o superiores, que son generalmente menos prolongadas. Las semividas de distribución y eliminación del midazolam son más cortas que las del diazepam y sus metabolitos carecen de actividad farmacológica significativa. La elevada velocidad de instauración de sus efectos farmacológicos y su corta vida media lo convierte en un agente idóneo para la sedación, al igual que el hecho de que sus efectos puedan ser revertidos con el flumazenil (110).

El midazolam como el resto de benzodiacepinas tiene un mecanismo de acción basado en la interacción con sus receptores específicos, potenciando la acción del ácido gamma amino butírico (GABA), neurotransmisor con propiedades inhibitorias que deprime la actividad del sistema nervioso central (111). El GABA favorece la entrada de cloro, hiperpolarizando la membrana e inhibiendo la transmisión nerviosa.

Su alta solubilidad le confiere un alto volumen de distribución y un paso rápido al sistema nervioso central (112). La proporción de un fármaco libre en el plasma o fracción no unida a proteínas plasmáticas, es lo que determina la cantidad de fármaco disponible para difundir hacia su lugar de acción. El midazolam se une en gran medida a las proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina, siendo su porcentaje de unión del 96-97%, independientemente de la dosis y la concentración plasmática existente (113). Este grado de unión a las proteínas plasmáticas tan elevado contribuye a algunas de las características farmacodinámicas del midazolam, como las variaciones individuales en el tiempo de inducción, las dosis requeridas para obtener un determinado efecto y el tiempo de duración del efecto sedante (110).

La alta liposolubilidad y rápido aclaramiento explican que el midazolam se clasifique como una benzodiacepina de semivida corta y, por tanto, de acción corta. Posee un inicio rápido (menor de 1 minuto) debido a su solubilidad en lípidos y alcanza su efecto máximo a los 9 minutos tras la inyección intravenosa de un bolo con una duración de 15 -80 minutos. Su redistribución inicial del sistema nervioso central a otros tejidos es de 3-10 minutos y su semivida de eliminación es de 1-4 horas, la más corta entre las benzodiacepinas (110).

Tiene un metabolismo hepático y se elimina vía renal.

La variabilidad entre los pacientes es grande y algunos pueden ser extremadamente sensibles al fármaco. Factores como la edad, la hipoalbuminemia, la presencia de alteraciones de la función hepática o renal y la administración concurrente de otros fármacos, modifican sus características farmacocinéticas y por tanto los efectos del midazolam (114-116). Los pacientes que poseen una baja concentración de albúmina sérica presentan un tiempo de inducción más rápido, al tener una mayor cantidad de fármaco libre disponible para cruzar la barrera hematoencefálica, también la duración de acción del midazolam es mayor en el anciano. Posteriormente, la redistribución del fármaco provoca la prolongación de su semivida de eliminación. Su alta extracción hepática hace que el metabolismo del midazolam sea muy susceptible a las variaciones del flujo sanguíneo hepático. La alteración de la función renal provoca la acumulación del midazolam y sus metabolitos.

El midazolam, al igual que otras benzodiacepinas, es capaz de reducir las dosis de inducción de otros agentes como el propofol (117).

Los efectos farmacodinámicos del midazolam son los mismos que el resto de benzodiacepinas. Tales efectos son los ejercidos a nivel del sistema nervioso central donde van a producir depresión y efectos derivados de la misma como efecto ansiolítico, sedante, amnesia anterógrada, relajación muscular y efecto anticonvulsionante (118).

A nivel del sistema nervioso central dependiendo de la dosis y en 2-3 minutos promueve distintos grados de sedación y amnesia, disminuyendo el consumo de oxígeno cerebral y del flujo sanguíneo cerebral, manteniéndose su relación constante (119). Se puede establecer una correlación entre la concentración plasmática y las acciones farmacológicas: bajas concentraciones (anticonvulsivo, ansiolítico), medias (sedación, amnesia) y altas (hipnosis). Es un fármaco muy selectivo para la amnesia: la dosis amnésica es un décimo de la dosis hipnótica. Una dosis de 5 miligramos produce amnesia durante 20 minutos en el 90% de los pacientes (120).

El midazolam también da lugar a efectos sobre el sistema cardiovascular y sistema respiratorio. Los efectos sobre el sistema cardiovascular son mínimos en individuos sanos y dentro del rango de dosis terapéuticas (110). Se produce una disminución de las resistencias vasculares periféricas por descenso moderado de la presión arterial, manteniéndose la frecuencia, la presión de llenado y el gasto cardíaco (121). Los efectos hemodinámicos son dosis dependientes hasta alcanzar un valor meseta a partir del cual la depresión hemodinámica no se incrementa.

A nivel del sistema respiratorio el midazolam produce una depresión respiratoria dosis dependiente, disminuyendo el volumen corriente lo cual es compensado con un aumento de la frecuencia respiratoria. Este mecanismo compensador puede verse interferido por el uso concomitante de opiáceos. Los efectos depresores respiratorios del midazolam y la incidencia de la apnea están en relación con la dosis total, la velocidad de administración, la existencia de una patología respiratoria crónica previa, enfermedades debilitantes y asociación de opiáceos (110). El midazolam como las benzodiacepinas en general, potencia la depresión respiratoria que provocan los opiáceos y reducen su efecto analgésico. Cuando el objetivo es la analgesia, las benzodiacepinas deben mantenerse a una dosis mínima eficaz.

La dosis a utilizar de midazolam depende de la utilización conjunta de otros fármacos, de las características del paciente y del nivel de sedación deseado. Por lo general, se ajusta para el peso y la edad y otros factores que puedan alterar el metabolismo del fármaco o la respuesta del paciente. El midazolam se suele utilizar como sedante intravenoso a dosis de 0,01-0,1 miligramos/kilogramo (26,122-126). Generalmente se comienza con 1-2 miligramos en bolos y se va incrementando la dosis de 0,5-1 miligramos, durante 2 a 3 minutos, con precaución en pacientes de edad avanzada y enfermos (115). Ocurre una depresión máxima del sistema nervioso central pasados 3 minutos por lo que se recomienda esperar este tiempo antes de repetir la dosis para evitar una sobredosificación (127). La dosis inicial no debería superar los 5 miligramos intravenosos administrados lentamente y suplementar con dosis aisladas, según necesidades individuales y duración del procedimiento.

Cuando se administra de forma rápida puede reducir las resistencias vasculares sistémicas y producir alteraciones hemodinámicas. Igualmente dosis altas y administradas rápidamente pueden producir depresión respiratoria e incluso apnea. La sobredosis se manifiesta por somnolencia, confusión, coma, hipotensión y depresión respiratoria que puede ser tratada con flumazenil que es un antagonista competitivo de los receptores de las benzodiacepinas (128).

Se han descrito casos de parada cardiorrespiratoria tras la administración de midazolam en niños y en personas de edad avanzada, lo que ocurre con mayor frecuencia cuando el midazolam se utiliza en combinación con los agentes opiáceos (112).

Están descritos cuadros de reacciones paradójicas tras su administración con agitación, ansiedad, confusión y agresividad (129). Para su control y dependiendo de la situación puede ser necesario profundizar la sedación con dosis superiores de midazolam o revertir el cuadro con flumazenil.

Flumazenil (130)

El flumazenil es un antagonista competitivo de los receptores benzodiazepínicos en el sistema nervioso central, por lo que desplaza a las benzodiazepinas impidiendo su efecto. Por lo tanto, está indicado para neutralizar total o parcialmente el efecto sedante central de las benzodiazepinas. No presenta efectos cardiovasculares siendo las náuseas las reacciones adversas más frecuentes.

La dosis inicial recomendada es de 0,2 miligramos administrados intravenosamente durante 15 segundos. Su efecto es rápido, aproximadamente en 1-2 minutos, con un efecto máximo en 10 minutos y duración de 40 a 80 minutos. Si transcurrido 1 minuto no se produce la recuperación deseada, pueden administrarse bolos adicionales de 0,1 miligramos en intervalos de 60 segundos, hasta una dosis máxima de 3 miligramos (103). La dosis habitual requerida oscila entre 0,3 y 0,6 miligramos, pero puede variar dependiendo de las características del paciente y de la benzodiazepina utilizada.

Dada su corta vida media, normalmente inferior a la de los agonistas contra los que compete, una vez pasado su efecto el paciente puede volver a la situación previa inicial, por lo que existe un riesgo de resedación.

El flumazenil se metaboliza principalmente por metabolismo hepático y se elimina por la orina.

Propofol

El propofol pertenece al grupo de fármacos hipnóticos. Son fármacos que inducen directamente sueño sin efectos analgésicos. Los otros dos tipos de fármacos (benzodiazepinas y analgésicos opiáceos) también pueden producir hipnosis como efecto secundario, dependiendo de la dosis.

El propofol es un agente hipnótico de acción ultracorta y gran potencia, con efectos sedativos, amnésicos, anticonvulsionantes e hipnóticos pero no analgésicos. Durante el periodo de perfusión con propofol los pacientes permanecen amnésicos. Se caracteriza por su despertar rápido pero suave y por producir sueños agradables. Su rapidez de inicio de acción, la reducción del periodo de recuperación, la mayor eficacia en términos de satisfacción del paciente y la relativa escasa tasa de efectos adversos convierten al propofol en un fármaco de elección para procedimientos que requieren sedación profunda (131).

Se considera un fármaco relativamente seguro, ya que no posee efecto acumulativo. Aunque su uso no está exento de riesgo existiendo una relativa “estrecha ventana terapéutica” ya que modifica el nivel de consciencia de una forma rápida desde la sedación profunda a la anestesia general con dosis pequeñas. Esto junto a la inexistencia de un antagonista farmacológico del propofol le confieren un riesgo de sobredosificación evidente con importantes consecuencias cardiorrespiratorias (132).

Es altamente insoluble por lo que necesita su emulsión en una solución lipídica para su administración intravenosa, emulsión que carece de conservantes antimicrobianos por lo que puede permitir un rápido crecimiento de microorganismos. Se ha de ser extremadamente aséptico en su manipulación y se han de desechar los contenidos restantes de los viales (133).

El propofol induce depresión del sistema nervioso central mediante el aumento de la actividad del neurotransmisor inhibidor ácido gamma amino butírico (GABA), principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central mediante un mecanismo de hiperpolarización originada por la apertura de los canales de cloro (134).

Destacan su rápido inicio, distribución y aclaramiento convirtiéndolo en el fármaco ideal para la sedación. Dado que el propofol es muy lipofílico se distribuye rápidamente desde la sangre a los tejidos y se metaboliza y se elimina rápidamente (135). Los parámetros farmacocinéticos pueden alterarse en relación al peso total y en relación a un aumento o disminución del tejido adiposo de cada paciente dado el carácter lipofílico del fármaco (136).

El metabolismo se realiza principalmente en el hígado. La insuficiencia hepática no modifica el aclaramiento y la insuficiencia renal tampoco altera la farmacocinética del mismo (131,137,138).

El inicio de la acción del propofol comienza a los 30-40 segundos con una duración de efecto de entre 4 a 6 minutos dependiendo de la dosis y la velocidad de administración. Su semivida de eliminación (1 a 3 horas) es más corta que otros hipnóticos (136,139).

A partir de los 60 años disminuye el volumen de distribución y el aclaramiento debiéndose reducir las dosis por una mayor sensibilidad a los efectos farmacológicos del propofol (140,141).

El perfil farmacocinético del propofol permite una rápida recuperación del nivel de conciencia una vez suspendida la infusión del fármaco, dependiente de la duración: 15 minutos tras una infusión de 2 horas y 20 minutos tras una infusión de 4 horas. Sus efectos farmacológicos son variables entre pacientes. La obstrucción de la vía aérea superior suele ocurrir con frecuencia durante la sedación con propofol, requiriendo manipulación de la vía aérea (103).

El propofol produce depresión de la actividad del sistema nervioso central produciendo efectos dosis dependiente, ansiolíticos, sedantes, hipnóticos y anestésicos (142).

A nivel cardiovascular produce una disminución de la presión arterial del 20-30%, disminución del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares sistémicas del 10-20% y cambios mínimos en la frecuencia cardíaca (143). La disminución de la presión arterial es debida tanto a la vasodilatación como a la depresión de la contractilidad cardíaca. Ambos efectos son dependientes de la dosis y de la concentración plasmática. Además los efectos depresores hemodinámicos están directamente relacionados con la velocidad alta en la administración, la edad y el estado clínico del paciente (144). Es frecuente la aparición de bradicardia cuando se utiliza en cirugías con gran estímulo vagal o asociado a fármacos vagotónicos como los opiáceos. Su aparición no es dosis dependiente y puede llegar a producir asistolia (145).

A nivel respiratorio produce un descenso de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente dosis dependiente. La respuesta ventilatoria a la hipercapnia está disminuida. Las dosis de inducción habituales deprimen la reactividad laríngea, facilitando la colocación de mascarillas laríngeas e incluso la intubación traqueal, sin necesidad de relajantes musculares (146).

El propofol puede usarse como un bolo único, por ejemplo para llevar a cabo una cardioversión eléctrica, o bien mediante una infusión continua, normalmente tras un bolo inicial para una sedación profunda continuada. Los ritmos de infusión de propofol varían dependiendo de la intensidad del estímulo y de la posible asociación con otros fármacos (147). Además la dosis ha de estar ajustada al peso, las comorbilidades y el nivel de sedación deseado. La dosis recomendada de propofol es de 0,5 miligramos/kilogramo para la inducción (148) y 25-75 microgramos/kilogramo/minuto para la sedación (149).

Dado que el propofol carece de efecto analgésico en procedimientos dolorosos, si no se asocia a otros fármacos, la profundización de la sedación ha de ser mayor de la habitual con el fin de que el paciente se encuentre confortable. La perfusión continua disminuye la cantidad total administrada, permitiendo una sedación más homogénea una vez alcanzado el nivel deseado y evitando el efecto “pico-valle” que puede inducir un aumento de los efectos adversos (136). La dosis total de propofol administrado en sedación está directamente relacionada con la mayor frecuencia en la aparición de efectos adversos. A pesar de lo cual y aunque la combinación de propofol con otras drogas benzodiazepinas u opioides permite un descenso de la dosis total administrada no existen evidencias de un aumento en los efectos adversos ni en el grado de satisfacción de los pacientes, con tiempos de recuperación similares en terapias combinadas frente a la administración pura (150,151). La forma de administrar el propofol en terapias combinadas se lleva a cabo introduciendo primero el fármaco adyuvante, benzodiazepina y/o opioide, y tras un lapso de tiempo se inicia la administración de propofol con ajuste de dosis. La combinación de propofol, midazolam y derivados mórficos es utilizada para proporcionar sedación profunda (26-28,123). Estudios previos han informado de los efectos sinérgicos del propofol y el midazolam (152). Además no existen diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos entre la administración del propofol sólo frente a la administración de una combinación de midazolam con propofol (153). Similares efectos sinérgicos se han descrito para la combinación de propofol con opiáceos (154).

Como efectos adversos destacan los efectos moderados que se producen sobre el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio, pudiendo causar bradicardia, hipotensión o depresión respiratoria (155). La hipotensión es común en ancianos y pacientes deshidratados (103). Además de efectos leves, como el dolor en el miembro de inyección y graves, como el síndrome de infusión del propofol. Además de la dosis, la velocidad de administración es un punto importante a tener en consideración. La administración rápida puede predisponer a una mayor aparición de efectos adversos generalmente hipotensión y apneas. Por el contrario, si la administración es muy lenta, debido al rápido metabolismo del propofol, puede no alcanzarse el estado de sedación deseado.

El dolor en el miembro de inyección es un efecto adverso leve del propofol atribuible a los solventes de la formulación (emulsión lipídica). Se presenta dolor flebítico venoso en la vía de administración en función del calibre del vaso, la dosis, la concentración y la rapidez de administración (156). Mayormente se presenta en las venas del dorso de la mano, por lo que se recomienda utilizar grandes venas del antebrazo y fosa antecubital.

La depresión respiratoria es un efecto adverso moderado. El propofol es un potente depresor respiratorio. Produce hipoxemia moderada por empeoramiento de la ventilación. Dado que la duración del efecto del propofol es muy breve, en pacientes con hipoxemia leve entre 85-90% sería suficiente suspender la administración del fármaco y aumentar el caudal de oxígeno complementario hasta su resolución. Ante la aparición de apnea u obstrucción de la vía aérea con saturaciones por debajo del 85% se requieren maniobras de tracción mentoniana e instauración de tubo o cánula de guedel. Desaturaciones por debajo del 80% conllevan la suspensión temporal del procedimiento y ventilación a presión positiva mediante resucitador manual tipo ambú.

El propofol como efecto cardiovascular produce una hipotensión más o menos marcada, igualmente considerada efecto adverso moderado. Ésta se atribuye el descenso del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares periféricas. Esto puede requerir reajuste del ritmo de infusión de propofol e inicio de fluidoterapia intravenosa cuando la presión arterial sistólica y/o diastólica desciendan más de un 20% respecto a la basal (136). Otro efecto sería la bradicardia (frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto) que puede ser revertida mediante la administración de atropina (157).

Por último, como efecto adverso grave se puede presentar el síndrome de infusión del propofol. Se trata de un cuadro grave de aparición brusca, caracterizado por la aparición de acidosis metabólica, bradiarritmias, hiperpotasemia, rabdomiolisis, hiperlipidemia, fallo renal agudo, edema pulmonar agudo y cetonuria. Ocurre aproximadamente en un 1% de pacientes de riesgo (pacientes en estado crítico) (158). Su etiología es desconocida barajándose el mecanismo anafilactoide como una posible explicación. Se asocia a administraciones prolongadas de altas dosis (159) pero también se han encontrado casos en sedaciones cortas principalmente en niños (160) e igualmente se ha demostrado que puede producirse por altas dosis durante cortos periodos de tiempo (161). La interrupción inmediata de la sedación con propofol y la hemodiálisis son pautas que si se inician precozmente disminuyen la mortalidad de esta grave complicación (162).

Meperidina (163)

Las benzodiacepinas como el midazolam poseen relativamente pocas propiedades analgésicas y son frecuentemente combinadas con los opiáceos. Los opiáceos se refieren a un grupo de drogas ya sean naturales o sintéticas con propiedades similares al opio. Aunque tienen múltiples efectos farmacológicos, se utilizan principalmente como analgésicos.

Los más comunes utilizados en los procedimientos de electrofisiología son la meperidina y el fentanilo. Al igual que las benzodiacepinas, los opiáceos tienen una amplia ventana terapéutica y sus efectos pueden ser revertidos con la naloxona.

La meperidina también conocida como petidina es un analgésico central de tipo morfínico. Se opone a la neurotransmisión de mensajes nociceptivos y modifica la reacción psíquica del paciente al dolor. Es de 5 a 10 veces menos potente que la morfina. La potencia analgésica de la morfina se establece por convención como 1, siendo el valor de referencia para establecer la potencia analgésica del resto de los opiáceos. Tiene una liposolubilidad y una fijación a proteínas intermedia entre la morfina y el fentanilo. Su distribución es rápida en los tejidos más vascularizados. Se metaboliza en el hígado, por lo cual su aclaramiento depende del flujo sanguíneo hepático, prologándose su vida media en caso de insuficiencia hepática. Se elimina por vía renal. La semivida de eliminación de la meperidina es de 3,6 horas. Tanto en pacientes cirróticos como en pacientes con insuficiencia renal la eliminación es más lenta.

Como analgésico opiáceo, la meperidina actúa principalmente sobre el sistema nervioso central. A dosis terapéuticas (50 a 100 miligramos, vía parenteral) produce analgesia, sedación, euforia o disforia, depresión respiratoria y otros efectos sobre el sistema nervioso central.

Debido a su menor potencia analgésica y menor vida media tiene un rango más seguro para la depresión respiratoria, aunque es el único opiáceo que puede provocar depresión cardiovascular.

Posee efectos atropínicos, originando midriasis, taquicardia y disminución de las secreciones bronquiales y salivares.

La dosis óptima son 50 miligramos por vía intravenosa en forma lenta en prevención de vómitos (148).

Son efectos adversos frecuentes vértigo, mareos, sudoración, alteración del estado de ánimo con disforia o euforia, alucinaciones, dolor de cabeza, temblores, desorientación transitoria, depresión respiratoria, hipotensión, náuseas y vómitos, boca seca, visión borrosa, visión doble u otras alteraciones visuales.

Fentanilo (164)

Es un potente analgésico narcótico que mantiene la estabilidad cardiaca y presenta un amplio margen terapéutico. Una dosis de 100 microgramos es equivalente a la actividad analgésica de 10 miligramos de morfina. Posee un rápido comienzo de acción y vida media corta. Tiene un volumen de distribución muy alto lo que origina una rápida difusión desde el plasma a los tejidos muy vascularizados evitando la metabolización hepática. Desde estos tejidos se libera posteriormente y de forma progresiva nuevamente al plasma donde se inactiva en el hígado eliminándose vía renal. En pacientes con disfunción hepática o renal, el aclaramiento del fentanilo puede verse alterado dando lugar a un incremento de las concentraciones séricas.

El inicio de la acción es rápido, aunque es posible que el efecto depresor de la respiración y la analgesia máxima no se observen hasta después de varios minutos. Su efecto analgésico comienza a los 30 segundos, con un pico máximo a los 4 minutos, con una duración de acción que no alcanza la hora y una semivida de eliminación de 2-3 horas. Apenas libera histamina y mantiene la estabilidad hemodinámica.

El fentanilo presenta un perfil adecuado para su uso en determinados procedimientos en electrofisiología como analgésico asociado a benzodiacepinas e hipnóticos. La sedación inicialmente puede llevarse a cabo con 1-2 miligramos de midazolam y 25-50 microgramos de fentanilo, la dosis depende de las características del paciente y del uso de otros fármacos (26,27,123,125,126,165). La combinación de midazolam y fentanilo no influye en la inducción de la arritmia (166).

La reacción adversa más grave del fentanilo es la depresión respiratoria. Ésta guarda relación con la dosis y puede revertirse con la administración de un antagonista opiáceo (naloxona). Otros efectos adversos muy frecuentes son: somnolencia, cefalea, mareos, sudoración y náuseas y vómitos.

Naloxona (167)

Es un antagonista opiáceo puro que se utiliza para la reversión total o parcial de la depresión del sistema nervioso central y especialmente de la depresión respiratoria causada por opiáceos. Ésta se acompaña de la reversión de la analgesia por lo que se debe de ajustar la dosis, para mantener al máximo la analgesia. Además la desaparición del efecto analgésico origina liberación de catecolaminas, lo que provoca dolor, excitación, taquicardia, hipertensión arterial, taquipnea, disnea, edema agudo de pulmón y arritmias cardíacas que a veces se producen (103).

Por lo general, una inyección intravenosa de 0,1 a 0,2 miligramos es suficiente, si es necesario, pueden administrarse dosis adicionales de 0,1 miligramos a intervalos de 2 minutos, hasta que se obtenga una respiración y una conciencia satisfactorias (148) y dosis máxima de 10 miligramos (103). Se debe vigilar estrechamente a los pacientes que responden satisfactoriamente a la naloxona, ya que el efecto de los opiáceos puede ser más prolongado que el efecto de la naloxona y pueden ser necesarias nuevas dosis. Por vía intravenosa, el efecto farmacológico es visible generalmente al cabo de dos minutos. La duración del efecto antagonista depende de la dosis, pero en general está dentro de 1-4 horas.

Se metaboliza rápidamente en el hígado y se elimina por la orina. Está contraindicada en pacientes coronarios y debe administrarse con precaución en pacientes hipertensos.

II.5.8. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia para el implante de desfibriladores

Uno de los procedimientos que se realizan en el laboratorio de electrofisiología es el implante de desfibriladores. A partir de 1985 aparecen los desfibriladores implantables que modifican sustancialmente el concepto de muerte súbita y su prevención.

El desfibrilador automático implantable es un dispositivo que puede detectar un ritmo cardíaco anómalo en un paciente y revertirlo automáticamente de un modo previamente programado, mediante estimulación antitaquicardia o mediante descargas eléctricas. Algunos modelos pueden resincronizar el latido cardíaco mediante la estimulación simultánea de los dos ventrículos. También tienen función marcapasos, pudiendo tratarse de dispositivos monocamerales, bicamerales o tricamerales, según necesidad del paciente (10).

Se trata de un dispositivo compuesto por dos elementos esenciales, el generador y electrodos para estimular hasta tres cámaras del corazón: ventrículo derecho, aurícula derecha y ventrículo izquierdo. Los electrodos reciben la señal del corazón y sirven de sistema de transmisión de la terapia al corazón. El electrodo principal (ventrículo derecho) consta de dos bobinas para desfibrilar. El objetivo del tercer electrodo (ventrículo izquierdo) es sincronizar las contracciones de los dos ventrículos y hacerlo más eficiente, aumentando la cantidad de sangre que expulsa el corazón (168).

Se ha convertido en los últimos años en una de las principales opciones terapéuticas en los pacientes con arritmias ventriculares malignas, muerte súbita cardíaca o elevado riesgo de desarrollarlas (11).

En España, el primer desfibrilador automático implantable se implantó en el año 1985. Se trataba de un dispositivo de 250 gramos, implantado en el abdomen con electrodos y parches epicárdicos colocados mediante esternotomía (169). Después de algo más de 30 años, disponemos de dispositivos de menos de 50 centímetros cúbicos y un peso inferior a 100 gramos, por lo que los avances tecnológicos han permitido pasar de un procedimiento de implantación complejo que precisaba toracotomía, anestesia general y la realización en un quirófano a un procedimiento más sencillo de implantación en la zona pectoral subclavicular, con anestesia local y sedación llevado a cabo en el laboratorio de electrofisiología. De esta forma, se facilita el procedimiento, se evitan costes y posibles complicaciones relacionadas con la anestesia general. Ocasionalmente puede ser necesaria sedación profunda o anestesia general en determinados pacientes, por ejemplo en aquellos con significativa disfunción ventricular izquierda.

Esta evolución dio lugar a la aparición de numerosas publicaciones de estudios (170–173) sobre todo en la segunda mitad de la década de los noventa que evaluaban satisfactoriamente la seguridad del implante de desfibriladores sin anestesia general en el laboratorio de electrofisiología con anestesia local y sedación, incluyendo en algunos casos la administración de la sedación por enfermeras bajo la dirección médica. Lo que se tradujo en mayor flexibilidad en la programación, en una disminución de la estancia hospitalaria y consecuentemente en una disminución del coste hospitalario.

Otros estudios evaluaron los costes directamente, así Vorperian et al. (174) concluían que los recambios de desfibriladores automáticos implantables abdominales costaban menos cuando se llevaban a cabo en el laboratorio de electrofisiología en comparación a cuando se realizaban en el quirófano, debido a la reducción de los gastos en personal médico y gastos hospitalarios por una convalecencia posterior a la intervención más corta.

En 1998, la North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) en un documento de consenso de expertos (17) recomienda la sedación consciente para el implante del desfibrilador automático implantable, no siendo habitualmente requerida la sedación profunda.

En los últimos años en revistas especializadas en Anestesiología se han revisado los procedimientos que realizan los cardiólogos en hemodinámica y electrofisiología y que requieren algún grado de sedación ofreciendo una serie de consideraciones anestésicas para cada uno de los procedimientos que habitualmente se realizan en estos entornos. Así, hoy en día, está ampliamente aceptado (48,100,101,104,175–177) para el implante de los desfibriladores la administración de anestesia local en el lugar de la incisión y la sedación ligera o moderada normalmente con midazolam y fentanilo. Estos fármacos en combinación son comúnmente utilizados por su rápido inicio de acción y fácil dosificación, proporcionado analgesia, sedación y amnesia. Asimismo la mínima monitorización que debe llevarse a cabo incluye electrocardiograma, presión arterial no invasiva y pulsioximetría.

Los pacientes que requieran sedación profunda pueden recibir propofol o anestesia general con mascarilla laríngea o intubación endotraqueal en pacientes con enfermedad coexistente importante (48,176). El propofol tiene un inicio de acción muy rápido y una corta duración debido a su rápida redistribución. Sin embargo, debe utilizarse con precaución debido a sus potentes efectos depresores sobre el sistema respiratorio y cardiovascular (103).

Hay que tener en cuenta la extensa comorbilidad de los pacientes que reciben resincronizadores, así como la mayor complejidad del procedimiento que puede requerir en algunos casos la presencia de un anestesista y la monitorización de la presión arterial invasiva, ya que a veces presentan inestabilidad hemodinámica y descompensación respiratoria con la sedación. Estos pacientes tienen fracciones de eyecciones bajas y enfermedades coexistentes como enfermedad valvular cardíaca, hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha e izquierda. Pueden no tolerar el decúbito supino, son más sensibles a la administración de benzodiacepinas y opiáceos y, además la colocación del cable en el seno coronario puede ser difícil haciendo el procedimiento de implante de un resincronizador mucho más prolongado. Por lo que, en definitiva, la decisión de realizar determinados casos bajo anestesia general o sedación dependerá de las comorbilidades del paciente y de la duración esperada del procedimiento (48,100,101,104,175–177).

Como complicaciones se pueden producir infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, neumotórax por el acceso venoso subclavio y perforación del seno coronario en relación con la colocación del cable. La perforación del seno coronario se puede evidenciar

por la extravasación del contraste. Puede ocasionarse taponamiento cardiaco por perforación del seno coronario o por perforación cardiaca relacionada con la colocación ventricular o auricular de los electrodos. El taponamiento cardiaco requiere pericardiocentesis inmediata (48,101,104,176–178).

La experiencia con las benzodiacepinas y los opiáceos es amplia. Natale et al. (170) evaluaron la sedación profunda administrada por enfermeras bajo supervisión médica en un pequeño grupo de 53 pacientes sometidos a implantes de desfibriladores. La sedación se llevó a cabo con la administración de midazolam, phenergan, fentanilo y meperidina. Ningún paciente requirió intubación endotraqueal, aunque 5 pacientes sufrieron depresión respiratoria que requirió la administración de fármacos antagonistas (3 pacientes) y elevación de la mandíbula y colocación de cánula orofaríngea (2 pacientes). Seis pacientes sufrieron hipotensión que se resolvió con la administración de fluidos intravenosos. Ningún paciente recordaba el procedimiento o informó de malestar o dolor cuando se le entrevistó el día después de la realización del implante. En conclusión: la sedación profunda para el implante de desfibriladores es una práctica que puede ser administrada de forma segura por el personal de enfermería del laboratorio de electrofisiología, los protocolos de sedación deberían incluir fármacos cuyos efectos se puedan revertir en caso de depresión respiratoria y finalmente esta práctica puede representar un enfoque más costo-efectivo para el implante de desfibriladores.

En relación a estudios más recientes, Fox et al. (165) en un estudio observacional retrospectivo analizan una muestra de 500 pacientes consecutivos sometidos a procedimientos relacionados con implante de desfibriladores. En este estudio evaluaron la seguridad y la tolerancia del paciente para el procedimiento llevado a cabo con anestesia local y sedación consciente con midazolam y fentanilo administrada por enfermeras bajo la supervisión del cardiólogo. No hubo muertes y ningún paciente requirió intubación endotraqueal, 36 pacientes (7,6%) presentaron problemas con la vía aérea que requirieron revertir la sedación y tan solo un paciente presentó apnea tras inducirle fibrilación ventricular que se resolvió con la administración de flumazenil, colocación de cánula orofaríngea y breve ventilación manual. Y concluyen que el implante de desfibriladores con anestesia local y sedación es seguro y bien tolerado por los pacientes. La anestesia general no se requiere de forma rutinaria para el implante de desfibriladores. Por otra parte, Marquie et al. (179) concluyen que el implante de desfibriladores con sedación mínima es factible y satisfactoria para el paciente. Estos dos últimos estudios al igual que el de Natale et al. (170) evalúan también la satisfacción por parte del paciente.

Una pequeña proporción de pacientes, 11%, en el estudio de Fox et al. (165) sintieron molestias durante el procedimiento efectuado con sedación consciente y un 3,8% declinaron un segundo procedimiento bajo las mismas condiciones: anestesia local en el sitio de la incisión y sedación consciente. En el estudio de Lipscomb et al. (180) evaluaron el dolor en dos grupos de pacientes sometidos a implante de desfibriladores, uno con sedación y otro con una breve anestesia general. En este estudio experimentaron malestar durante el implante de desfibriladores bajo sedación un 12% de pacientes. En el estudio de Marquie et al. (179) evaluaron el dolor prospectivamente en dos grupos de pacientes sometidos a implante de desfibriladores

bajo sedación consciente o breve anestesia general. La evaluación del dolor se llevó a cabo utilizando una escala de valoración analógica (0 = sin dolor, 10 = dolor insoportable) tras la desfibrilación en el grupo bajo sedación y tras el procedimiento en el grupo realizado con anestesia general. A pesar de que las puntuaciones de dolor fueron más altas en el grupo donde el procedimiento se efectuó con sedación, los autores concluyen que la sedación es un método aceptable para facilitar el implante del desfibrilador debido a que la diferencia en las puntuaciones de dolor entre los dos grupos no fue significativa.

Además de los estudios que comparan el dolor y la satisfacción del paciente con la sedación frente a la anestesia general, existen otros estudios que comparan la seguridad de la sedación frente a la anestesia general. Así, Manolis et al. (181) comparan en un estudio no aleatorizado a 40 pacientes sometidos a anestesia general y 50 bajo sedación usando diazepam, midazolam o propofol, informando de dos complicaciones en el grupo de la anestesia general: un paciente con edema pulmonar y otro con depresión respiratoria que retrasó la extubación. Concluyendo que es factible utilizar la anestesia local para facilitar los procedimientos y evitar los costes relacionados con la anestesia general y las posibles complicaciones derivadas de la misma.

Por otra parte, Theron et al. (182) comparan en un estudio observacional retrospectivo 183 pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos a implante de desfibriladores automáticos implantables biventriculares. Setenta y seis pacientes bajo sedación con 107 sometidos a anestesia general e informan de que el grupo de la anestesia general tuvo más hipotensión intraoperatoria (26,2% versus 4,0%, $p < 0,00001$). Y concluyen que en los pacientes con insuficiencia cardíaca candidatos a implante de desfibrilador automático implantable biventricular, la anestesia general y la sedación son igualmente seguras ya que la existencia de complicaciones significativas relacionadas con la anestesia general es baja.

Recientemente se han publicado dos estudios que analizan los datos de pacientes sometidos a implantes de desfibriladores automáticos implantables bajo sedación con propofol. En el primero de ellos llevado a cabo por Pandya et al. (183) la sedación es administrada por anestelistas y concluyen que la hipotensión es un suceso adverso común durante el implante de desfibriladores bajo sedación con propofol en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, fracción de eyección baja, disfunción renal avanzada, dosis altas de propofol y procedimientos largos. Por ello, recomiendan realizar la sedación con monitorización de presión arterial invasiva y el manejo de la hipotensión con bolos de fluidos o pequeñas dosis de vasopresores.

En el segundo estudio, Sayfo et al. (184) analizan los datos de pacientes sometidos a procedimientos relacionados con desfibriladores automáticos implantables para valorar la seguridad de la sedación con propofol dirigida por el electrofisiólogo y realizada por enfermeras especializadas. En la discusión los autores comentan que la muerte o la necesidad de intubación son infrecuentes, mientras que la aparición de complicaciones leves, que se resuelven con el manejo habitual como la administración de oxígeno o fluidos, fueron frecuentes. Este estudio demuestra que la estrategia es segura, aunque también sugiere que podrían seleccionarse procedimientos de mayor riesgo para contar con el apoyo de anestesia.

En definitiva, aunque para el implante de los desfibriladores se recomienda la administración de anestesia local en el lugar de la incisión y la sedación mínima o moderada normalmente con midazolam y fentanilo (17,48,100,101,104,175–177), en la literatura existen estudios donde este procedimiento se lleva a cabo con sedación profunda e incluso con anestesia general: Natale et al. (170), Pandya et al. (183), Sayfo et al. (184), Lipscomb et al. (180), Marquie et al. (179), Manolis et al. (181) y Theron et al. (182).

II.5.9. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia para las cardioversiones eléctricas

La cardioversión eléctrica consiste en la aplicación de una descarga de corriente eléctrica continua en el tórax del paciente, de muy alta energía y breve duración, con la finalidad de interrumpir una actividad eléctrica anormal para restaurar de forma inmediata el ritmo sinusal. Esta descarga se administra de forma sincronizada con la onda R del electrocardiograma (durante la sístole). El objetivo es evitar que la descarga coincida con la repolarización ventricular que puede causar una fibrilación o taquicardia ventricular (16).

El choque detiene los movimientos asincrónicos de la aurícula y permite que el nodo sinoauricular vuelva a dirigir la actividad del corazón. La corriente continua es generada por un dispositivo denominado desfibrilador y la corriente se aplica a través de parches o palas colocadas sobre la pared torácica.

Las cardioversiones eléctricas requieren una sedación distinta de la sedación que requieren otros procedimientos que se llevan a cabo en el laboratorio de electrofisiología. La cardioversión eléctrica es un procedimiento corto pero doloroso. Se requiere anestesia general o al menos sedación profunda para minimizar las molestias y permitir una rápida recuperación.

La administración de diazepam para llevar a cabo la cardioversión eléctrica fue descrita tan pronto como se introdujo este procedimiento (185). Desde entonces numerosos estudios han evaluado positivamente la seguridad, eficacia, tolerancia y costo-efectividad de la sedación llevada a cabo fundamentalmente con midazolam en combinación con otros fármacos, generalmente opiáceos, en ausencia del anestesista (186–194).

También se ha evaluado la cardioversión llevada a cabo exclusivamente por enfermeras entrenadas en soporte vital avanzado en sustitución de cardiólogos y anestesistas con resultados clínicos similares a los anteriores estudios, asociándose con un importante ahorro de costes y reducción del tiempo de espera (195).

A pesar de las evidencias de los estudios realizados, por parte de los anestesiólogos existen dudas en cuanto a la seguridad cuando no interviene un anestesista y la sedación la llevan a cabo cardiólogos y/o enfermeras (196,197).

La inconsciencia durante un periodo breve de tiempo también puede producirse con anestésicos intravenosos como el propofol (20), con un rápido inicio y de corta duración, sin la intervención de la vía aérea. Este fármaco debe ser administrado en reducidas y sucesivas dosis para evitar el compromiso respiratorio y cardiovascular. En condiciones normales, el efecto máximo se alcanza a los dos minutos tras la administración del bolo de propofol. Después de confirmar la falta de respuesta del paciente a la voz y a la estimulación táctil, se puede llevar a cabo la cardioversión eléctrica. Normalmente se mantiene la ventilación espontánea pero se debe prestar atención a la permeabilidad de la vía aérea, pudiéndose ser necesario la ventilación con balón autohinchable o resucitador manual tipo ambú (103).

Siempre se debe tener en cuenta la selección de los pacientes y un cuidadoso manejo antes, durante y tras el procedimiento. Se deben considerar pacientes de riesgo aquellos con función sistólica muy deprimida, enfermedad broncopulmonar grave y obesidad severa por la posible dificultad en el manejo de la vía aérea (102). Se requiere excluir la posibilidad de trombos en la orejuela izquierda y para ello o bien se realiza ecocardiografía transesofágica para visualizar la ausencia de trombos en la aurícula izquierda, o se constatan niveles de INR (International Normalized Ratio) mantenidos por encima de 2 durante las cuatro semanas previas a la cardioversión eléctrica o el paciente está medicado con los denominados NACOs (Nuevos Antocoagulantes Orales) al menos un mes previo a la realización de la cardioversión. Posteriormente, el tratamiento debe continuarse durante un mínimo de 4 semanas, debido al riesgo de tromboembolia tras el procedimiento. Generalmente no es necesario premedicación. La mínima monitorización que se requiere incluye electrocardiograma, presión arterial no invasiva y pulsioximetría. Además deben estar disponibles resucitador manual tipo ambú, tubos o cánulas de guedel, laringoscopio, tubos endotraqueales y aspirador. La depresión respiratoria puede requerir ventilación transitoria, hemodinámicamente la cardioversión eléctrica suele ser bien tolerada. El paciente es dado de alta el mismo día, tras un tiempo de monitorización tras la cardioversión eléctrica (176).

II.5.10. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia para los estudios electrofisiológicos y las ablaciones

El estudio electrofisiológico es una técnica que permite realizar una evaluación del sistema de conducción eléctrico del corazón. El estudio electrofisiológico posee una elevadísima utilidad diagnóstica permitiendo conocer el tipo de arritmia, el lugar del corazón dónde se origina y la gravedad de los trastornos que produce. Con la información obtenida del estudio se determina el tratamiento más adecuado para el trastorno del ritmo que se haya diagnosticado: indicación de estimulación definitiva con el dispositivo más adecuado o ablación del sustrato de la taquicardia.

Como se ha comentado, las arritmias lentas o bradiarritmias pueden requerir la implantación de un marcapasos cuando la causa que la provoca no es reversible o autolimitada. El tratamiento de las arritmias rápidas o taquiarritmias puede incluir la ablación de las estructuras cardíacas, la técnica más extendida es la ablación directa con catéter del tejido mediante

radiofrecuencia la cual produce lesiones permanentes en el miocardio. En los años 80 aparece esta gran revolución, la ablación por radiofrecuencia. Hasta entonces se tenía identificado el motivo por el cual se producían determinadas arritmias cardíacas, fundamentalmente taquicardias, pero no se disponían de técnicas para resolverlas. Con la aparición de la ablación por radiofrecuencia es posible ir al lugar de origen de la taquicardia para curarla.

La aplicación de la energía de ablación por radiofrecuencia requiere que el paciente permanezca en decúbito e inmóvil sobre la mesa de exploraciones para la localización exacta del foco arritmogénico. La comodidad del paciente a menudo se convierte en un problema y es necesaria una sedación más profunda. El objetivo de la sedación es facilitar los procedimientos de ablación manteniendo la vía aérea del paciente y asegurando su estabilidad hemodinámica con movilidad mínima del paciente.

Como se ha citado anteriormente en un documento elaborado por la North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) (17) se recoge que la sedación consciente representa el estándar de la práctica para los procedimientos sobre las arritmias, especialmente los relacionados con los procedimientos de ablación en pacientes adultos y más recientemente en otro documento elaborado también por la NASPE (20) se propone la sedación consciente en los procedimientos de ablación con catéter de radiofrecuencia para proporcionar comodidad al paciente.

Se puede afirmar que (48,100,101,104,175–177) la mayoría de los estudios electrofisiológicos y ablaciones se realizan utilizando sedación ligera o moderada administrada por enfermeras e infiltración de anestesia local en la zona de colocación de los catéteres por el electrofisiólogo. Los pacientes suelen ser sedados con midazolam y fentanilo debido a la facilidad de la dosificación de los fármacos y de sus vidas medias más cortas de redistribución y eliminación. El midazolam combinado con el fentanilo proporciona una sedación segura y efectiva para los estudios electrofisiológicos sin afectar significativamente variables electrofisiológicas o la inducción de taquiarritmias (166). En los pacientes con vías aéreas complicadas, síntomas de obstrucción o compromiso respiratorio o hemodinámico, generalmente se recomienda una sedación mínima y anestesia local en abundancia para la comodidad del paciente. La ansiedad y el miedo del paciente se pueden abordar mediante la comunicación verbal, transmitiendo confianza y utilizando una pequeña dosis de midazolam. Evitar el fentanilo elimina el efecto sinérgico de depresión respiratoria y la mayor parte del dolor se alivia una vez que se administra la anestesia local. El midazolam ofrece un efecto ansiolítico y amnésico y se administra con frecuencia a los pacientes a su llegada al laboratorio. Para la sedación profunda se utiliza el propofol por su rápido inicio y corta duración debido a su rápida distribución. Sin embargo, debe utilizarse con precaución debido a su potente efecto depresor de la función respiratoria y la cardiovascular (104).

Las intervenciones no farmacológicas pueden contribuir a mejorar la seguridad y el bienestar y a veces pueden ser más importantes que los fármacos utilizados. Las intervenciones de enfermería que pueden disminuir la necesidad de sedación incluyen (148):

- a. Establecimiento de una relación de confianza con el paciente durante la preparación para el procedimiento respondiendo verazmente y completamente a todas las preguntas que pueda hacer sobre el procedimiento.
- b. Mantenimiento de la comunicación durante todo el procedimiento lo que incrementa la confianza del paciente. La necesidad de sedación disminuye cuando la enfermera tranquiliza al paciente, le orienta sobre el desarrollo del procedimiento y atiende sus necesidades de confort.

Se recomienda la monitorización estándar (100,104,176,177). Se considera estándar la monitorización continua de la saturación de oxígeno mediante pulsioxímetro, la presión arterial no invasiva y la monitorización continua del electrocardiograma. La monitorización de la presión arterial invasiva se debe considerar para pacientes con severo compromiso de la función cardíaca o con tendencia a la inestabilidad hemodinámica porque el inflado del manguito de la presión arterial puede no funcionar durante ritmos cardíacos rápidos o erráticos (20). La capnografía es recomendable especialmente para los pacientes que vayan a necesitar sedación profunda. La American Society of Anesthesiologists ha establecido las pautas de monitorización para la sedación por el personal no anestesista (102).

Durante el mapeo de los focos arrítmicos debe evitarse, si es posible, utilizar fármacos que afecten al sistema nervioso simpático porque habitualmente influyen en la función del nodo aurículoventricular y del nodo sinusal, y, por tanto, pueden afectar a la capacidad de inducir arritmias (101,104,177). En los pacientes que sufren disfunción ventricular, pueden ser necesarios agentes inotrópicos y vasoactivos tanto para sedar al paciente como para mantener la estabilidad hemodinámica durante la inducción de la arritmia (177). Con frecuencia se necesita cardioversión eléctrica durante el caso y se precisa sedación profunda del paciente para que pueda tolerar el dolor que produce el choque administrado. Generalmente se administra propofol para lograr una sedación profunda temporalmente (104).

Sin embargo, muy pocos estudios (122,124,125) con un número considerable de casos evalúan la sedación en pacientes sometidos a diversos procedimientos de electrofisiología. En todos estos estudios, la administración la efectuó la enfermera bajo la supervisión del cardiólogo sin un anestesista presente. Los resultados en relación a la seguridad incluyen la incidencia de la mortalidad y las complicaciones respiratorias y hemodinámicas. Hubo una baja incidencia de complicaciones relacionadas con la sedación, por lo que los autores de cada uno de los estudios abogan por su seguridad.

Geiger et al. (122) analizan los datos de 536 procedimientos consecutivos realizados en el laboratorio de electrofisiología para evaluar la seguridad y la eficacia de la sedación profunda administrada en ausencia del anestesista. La sedación de los últimos 276 procedimientos se llevó a cabo con midazolam y fentanilo. No hubo muertes, ningún paciente requirió intubación endotraqueal y ninguno prolongó su estancia debido a la sedación. Sin embargo, 25 pacientes (4,6%) presentaron desaturación de oxígeno: en 14 pacientes la sedación se

revirtió con la administración de naloxona por una reducción del 5% de la saturación de oxígeno respecto a la basal. Otros 11 pacientes presentaron desaturación secundaria a obstrucción de la vía aérea que se resolvió con la hiperextensión de la cabeza y cuello. Catorce (2,6%) pacientes padecieron hipotensión por el fentanilo, excepto en un caso todos se resolvieron con la administración de suero fisiológico. Solo 3 pacientes presentaron algún tipo de recuerdo sobre el procedimiento, ningún paciente recordó dolor durante el procedimiento.

Pachulski et al. (125) analizan los datos de 700 procedimientos consecutivos realizados en el laboratorio de electrofisiología para evaluar la seguridad y la eficacia de la sedación intermitente con midazolam y fentanilo. No hubo muertes y ningún paciente requirió intubación endotraqueal. Hubo en 17 (2,4%) casos hipoxemia moderada (saturación de oxígeno mayor del 80%, pero menor del 90%) que se resolvió fácilmente con estimulación verbal (12 casos), incrementando la fracción de oxígeno inspirado (3 casos) y con la administración de naloxona (2 casos). Catorce (2%) pacientes presentaron hipotensión (presión arterial sistólica mayor de 90 pero menor de 60 mm de Hg) que fue corregida en 10 casos (1,4%) con infusión de cristaloideos o administración de flumazenil y en 4 casos (0,6%) con infusión de inotrópicos. Ningún paciente prolongó su estancia debido a la sedación. En solo cinco casos (0,7%) los pacientes tenían algún tipo de recuerdo sobre el procedimiento, mientras que en dos casos (0,3%) fueron específicamente conscientes del dolor.

El mayor estudio hasta la fecha de la administración conjunta de benzodiacepinas y opiáceos es el de Kezerashvili et al. (124). Analizan los datos de 9558 procedimientos cardiacos para evaluar la seguridad y la costo-efectividad de la sedación administrada en ausencia del anestesista. La sedación se llevó a cabo con la administración midazolam y morfina. De los 9558 procedimientos, algo más de la mitad (5479) fueron procedimientos de electrofisiología. Hubo 9 complicaciones, 6 se produjeron en procedimientos electrofisiológicos. Hubo tres muertes en procedimientos electrofisiológicos. Dos muertes estuvieron relacionadas con hipotensión severa durante y después de la implantación de un dispositivo y una tercera muerte ocurrió en un paciente varón de 75 años inmediatamente tras la ablación de un flutter auricular. No está claro si la sedación contribuyó a estas muertes. Dos pacientes experimentaron hipotensión transitoria (presión arterial sistólica por debajo de 60 mm de Hg) y una tercera presentó una reacción alérgica tras la administración del midazolam y la morfina. Estos pacientes fueron reanimados con éxito. En 3 pacientes (< 0,03%) hubo dificultad para sedarlos y el procedimiento se completó con la ayuda de anestesia, aunque estos casos no constituyen complicaciones relacionadas con la sedación.

Geiger et al. (122), Pachulski et al. (125), y Kezerashvili et al. (124) evaluaron la seguridad y la eficacia de la sedación llevada a cabo en pacientes sometidos a diversos procedimientos de electrofisiología y concluyen que la sedación intravenosa en los procedimientos realizados en los entornos cardiacos puede llevarse a cabo en ausencia del anestesista con seguridad y costo-efectividad demostrada durante muchos años. La sedación consciente con midazolam y fentanilo es segura y eficaz para una amplia gama de procedimientos electrofisiológicos aunque los servicios de anestesia son apropiados para determinados casos. Este enfoque puede reducir el coste global de los procedimientos de electrofisiología procurando una adecuada sedación y analgesia al paciente.

II.5.11. Justificación de la necesidad de sedación y analgesia en la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular

A finales de los años 90, gracias a la evolución tecnológica, se empieza a tratar de forma eficaz mediante ablación con catéter de radiofrecuencia, arritmias más complejas como la fibrilación auricular, la arritmia más frecuente. Esto supuso una gran revolución, porque tecnológicamente requiere un apoyo impresionante desde el punto de vista de las técnicas de imagen y del mapeo tridimensional (21).

La mayoría de los estudios electrofisiológicos y ablaciones son procedimientos que requieren sedación de leve a moderada, pero en procedimientos largos y complejos como la fibrilación auricular, se requiere mayor grado de sedación. La necesidad de mayor grado de sedación viene determinada por una serie de factores ya comentados como la mayor duración del procedimiento en comparación con otros procedimientos de ablación, la utilización de sistemas de mapeo electroanatómico que requieren que el paciente permanezca inmóvil para determinar la posición precisa del catéter y la punción transeptal que se lleva a cabo en este procedimiento, que también requiere que el paciente permanezca inmóvil para reducir el riesgo de complicaciones. Además, la ablación de la pared posterior de la aurícula izquierda es dolorosa en muchos casos.

Frente a la sedación consciente y a la anestesia general, una alternativa reciente para llevar a cabo este procedimiento es la sedación profunda con propofol (25).

La sedación o tratamiento anestésico para la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular es una práctica relativamente extendida, aunque existe mucha variabilidad en las técnicas utilizadas. Es decir, el tipo de sedación requerido aun no se ha determinado definitivamente, variabilidad que se debe a cuestiones todavía pendientes de resolver.

Pocos estudios han evaluado definitivamente la seguridad y utilidad clínica de la anestesia general para la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular. La eficacia de la anestesia general para este procedimiento no ha sido totalmente aclarada, además, requiere intubación endotraqueal y los servicios de un anestesista (33,34).

Y si optamos por la sedación, otra cuestión importante es si el propofol sustancia con una respuesta clínica más predecible que las benzodiacepinas, es más apropiado que la combinación de benzodiacepinas y opiáceos para determinados procedimientos como la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. La experiencia con las benzodiacepinas y los opiáceos es amplia. Estos fármacos tienen una amplia ventana terapéutica y disponen de fármacos antagonistas, como resultado los eventos adversos relacionados con la sedación con estos fármacos son poco frecuentes. Por otra parte, los grupos que representan a los anestesiólogos se oponen al uso del propofol en ausencia del anestesista y alertan sobre el riesgo de obstrucción de las vías aéreas, hipoventilación, bradicardia e hipotensión, argumentando su estrecho rango terapéutico, las limitadas propiedades analgésicas y la ausencia de fármaco antagonista (132).

Además, se han realizado pocos ensayos comparativos y los resultados no han favorecido de manera concluyente ningún enfoque en particular. En concreto, podemos mencionar tres estudios que comparan los diferentes enfoques utilizados.

El primero, Tang et al. (123) en un pequeño ensayo aleatorizado compara la sedación profunda con propofol con la sedación consciente con fentanilo y midazolam. En el grupo del propofol, una administración lenta inicial de 1 miligramo/kilogramo de propofol fue seguida por una perfusión continua comenzando con una dosis de mantenimiento de 4 miligramos/kilogramo/hora ajustándose para conseguir la ausencia de movimientos y de dolor. La perfusión media fue de $8,0 \pm 2,2$ miligramos/kilogramo/hora. En el grupo del fentanilo combinado con el midazolam, la administración intravenosa de 0,8 microgramos/kilogramo de fentanilo fue seguida de 1 microgramo/kilogramo/hora de una perfusión continua de fentanilo y un bolo de 0,03 miligramos/kilogramo de midazolam como dosis inicial. Si los pacientes sentían dolor, se incrementaba la dosis de mantenimiento del fentanilo, si con este ajuste el dolor no se aliviaba se añadía otro miligramo de midazolam. La dosis media de midazolam fue baja de $2,7 \pm 1,0$ miligramos. La hipoxia se asoció con la obstrucción de la vía aérea. Solo se observó tos en el grupo del propofol (15% vs 0%) y náuseas solo en el grupo del midazolam combinado con el fentanilo (11,7% vs 0%). Tres pacientes requirieron ventilación con resucitador manual tipo ambú por distress respiratorio definido como ausencia de respiración espontánea durante 30 segundos y saturación de oxígeno por debajo del 80%, uno que fue sedado con benzodiazepinas y opiáceos y dos sedados con propofol. La incidencia de hipotensión e hipoxia con propofol fueron de 28,3% y 21,7% respectivamente mucho más elevadas que en el grupo del midazolam y fentanilo (10% y 6,7% respectivamente). Un paciente en el grupo del propofol tuvo un paro cardíaco que requirió intubación endotraqueal. En este primer estudio no hubo diferencias significativas en los resultados del procedimiento encontrándose una tasa de éxito de aislamiento de las venas pulmonares comparable entre los dos grupos. Igualmente no hubo diferencias significativas en la duración del procedimiento, en el tiempo de sedación o en las complicaciones del procedimiento. La hipoxemia fue significativamente mayor en el grupo del propofol. Los autores concluyen que la sedación con midazolam y fentanilo fue más segura que la sedación profunda con propofol. Se trata de un estudio relativamente pequeño con 120 pacientes, pero es el único ensayo aleatorizado sobre la administración del propofol sin la intervención de un anestesista donde compararan la sedación profunda con propofol con la sedación consciente con benzodiazepinas y opiáceos. Advierte de los potenciales riesgos de la sedación cuando no interviene un anestesista aunque hay que destacar las altas dosis de propofol utilizadas en este estudio.

El segundo estudio compara los efectos de la anestesia general versus la sedación consciente con midazolam y fentanilo (32). Sus autores realizan un estudio prospectivo con la finalidad de determinar si el protocolo anestésico (anestesia general o sedación) influye en los resultados de la ablación. En una serie de 257 pacientes con fibrilación auricular paroxística tratados mediante ablación y aislamiento de venas pulmonares en dos instituciones de Estados Unidos, se aleatorizó a realizar el procedimiento de ablación de fibrilación auricular bajo sedación con fentanilo o midazolam (grupo 1 n=128) o con anestesia general (grupo 2 n=129). En todos los pacientes del grupo 2 se utilizó intubación orotraqueal. Entre los principales resultados del segundo estudio

destaca que los procedimientos de ablación realizados bajo anestesia general fueron significativamente más cortos y con unos tiempos de fluoroscopia menores. Por otra parte, la probabilidad de estar libre de recurrencias de fibrilación auricular después del procedimiento fue mayor en el grupo de pacientes de anestesia general. A los pacientes con recurrencias se les realizó un segundo procedimiento evidenciando que la tasa de reconexiones era mayor en el grupo de la sedación en comparación con el grupo de anestesia general. Los autores sugieren que estas diferencias pueden deberse al mayor control de la respiración y los movimientos del paciente en el grupo sometido al procedimiento bajo anestesia general que permiten garantizar lesiones de radiofrecuencia más consistentes debido a la mayor estabilidad del catéter, lo que evita una mayor tasa de recurrencias por reconexiones eléctricas. Aunque el grado de sedación durante la sedación consciente no fue descrito como tampoco las dosis. Sólo hubo una complicación, un derrame pericárdico que requirió pericardiocentesis en el grupo de sedación consciente. Algunos inconvenientes asociados a la mayor profundidad de las lesiones han sido descritos por el mismo grupo (198), al detectar que los procedimientos de ablación de fibrilación auricular bajo anestesia general aumentaban el riesgo de daño esofágico, valorado mediante la cápsula endoscópica. Los autores describieron que este riesgo podría evitarse utilizando sensores de temperatura esofágicos, así como limitando el tiempo de las aplicaciones de radiofrecuencia (menores de 20 segundos). En definitiva, el estudio de Di Biase et al. (32) sugiere mejores resultados cuando los procedimientos se llevan a cabo bajo anestesia general en comparación con la sedación consciente. Además, el riesgo de complicaciones relacionadas con la anestesia general es bajo. Pero los mismos autores informan de una elevada incidencia de lesiones esofágicas en los procedimientos realizados con anestesia general (198). Por lo tanto, es prematuro recomendar la anestesia general, y además los resultados obtenidos también pudieron depender del grado de sedación que no fue descrito en el estudio indicado (32).

El tercer estudio compara la anestesia general con la sedación profunda (199) en un pequeño ensayo aleatorizado con 32 pacientes. A todos los pacientes se les administró midazolam intravenoso (0,5 miligramos/kilogramo). Al grupo bajo sedación profunda se le administró propofol (1 miligramo/kilogramo) y oxígeno mediante mascarilla, seguido de una perfusión continua de propofol (25-50 miligramos/kilogramo/minuto) y remifentanilo (0,01-0,05 miligramos/kilogramo/minuto). El grupo bajo anestesia general se le administró propofol (2 miligramos/kilogramo) y mascarilla laríngea, seguido de una perfusión continua de propofol (60-100 miligramos/kilogramo/minuto) y remifentanilo (0,06-0,1 miligramos/kilogramo/minuto). Las complicaciones y las recurrencias a los tres meses fueron similares en ambos grupos y concluyen que ambas técnicas pueden utilizarse para la ablación de la fibrilación auricular. La anestesia general proporciona menores cambios respiratorios y mayor inmovilidad del paciente.

Por otra parte, en tres estudios prospectivos de pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, se llevó a cabo la ablación bajo sedación profunda con propofol manteniendo respiración espontánea y la estabilidad hemodinámica (26-28). En dos de estos tres estudios, la sedación fue administrada por una enfermera bajo la supervisión del electrofisiólogo (26,27).

Salukhe et al. (27) informan sobre la sedación con propofol administrada por cardiólogos en una serie de 1000 pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. Las observaciones detalladas de los pacientes fueron frecuentes y documentadas meticulosamente. Estas incluían electrocardiograma y pulsioximetría continua, presión arterial invasiva continua o no invasiva intermitente monitorizada cada 3 minutos. No se utilizó capnógrafo. Todos los pacientes fueron evaluados antes del procedimiento. No detallan la naturaleza de la evaluación pero cabe destacar que ninguno de los pacientes presenta contraindicaciones para este tipo de sedación en ausencia de un anestesista como clase mayor de Mallampati o historia de apnea obstructiva del sueño. La sedación se llevó a cabo con un bolo inicial de propofol seguido de una perfusión continua. Se administró fentanilo simultáneamente para la analgesia. La dosis del bolo de propofol fue de 44 ± 18 miligramos seguido de una perfusión administrada a 390 ± 96 miligramos/hora. Cuando aparecieron efectos adversos, la perfusión con propofol fue sustituida por una sedación con benzodiacepinas y opiáceos. Los resultados en este estudio son impresionantes. No hubo complicaciones graves relacionadas con la sedación. La saturación de oxígeno cayó por debajo del 90% en 19 pacientes (1,9%) pero sólo un paciente requirió ventilación con ambú durante 4 minutos. Ningún paciente requirió intubación endotraqueal, ventilación mecánica invasiva o la atención de un anestesista. La incidencia de hipotensión persistente (sistólica por debajo de 90 mm de Hg) fue mayor (13,6%) con un total de 15,6% de pacientes que pasan a sedación consciente con benzodiacepinas y opiáceos. Un paciente de esta serie desarrolló neumonía y 4 (0,5%) taponamiento cardíaco.

Kottkamp et al. (26) informan sobre la sedación utilizando una combinación de benzodiacepinas, propofol y opiáceos administrada igualmente en ausencia de anestesista en 650 pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. El propofol fue administrado tras un bolo de midazolam y fentanilo. La dosis administrada inicialmente fue de 5 miligramos/kilogramo/hora y la dosis media fue de 399 miligramos/hora. Ellos tampoco tuvieron complicaciones graves relacionadas con la sedación, diez pacientes (1,5%) desarrollaron hipoxia significativa. Ocho de ellos (1,2%) requirieron una breve ventilación con ambú pero ninguno requirió intubación o asistencia de un anestesista. Un número elevado no especificado requirió soporte de la mandíbula por hipoventilación. La incidencia de hipotensión asociada con el propofol fue del 15% casi idéntica al estudio de Salukhe et al. (27). Las complicaciones graves en el procedimiento incluyeron taponamiento cardíaco ($n = 6$), alergia severa al contraste ($n = 2$), embolia gaseosa coronaria transitoria ($n = 1$) y ataque isquémico transitorio ($n = 1$).

Wutzler et al. (28) estudiaron la sedación profunda o sedación inconsciente con propofol y midazolam en una serie de 316 pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. Administraron midazolam en bolo (0,05 miligramos/kilogramo) seguido de una perfusión a 0,03 miligramos/kilogramo. La perfusión de propofol de 4 miligramos/kilogramo/hora fue ajustada para mantener una adecuada sedación. Fue común la depresión de la presión sistólica y diastólica, igualmente fue descrita la aparición de acidosis leve. No se observaron complicaciones relacionadas con la sedación. La reducción de la saturación de oxígeno menor del 90% se trató con la interrupción de la perfusión de propofol y ventilación con ambú en menos del 5% de los casos. Como complicaciones relacionadas con el procedimiento se describieron 6 derrames pericárdicos (2 causaron taponamiento), una embolización gaseosa y un infarto de miocardio.

Los estudios anteriormente mencionados realizados en Europa han presentado como objetivo principal evaluar aspectos de la seguridad de la sedación profunda con propofol determinando fundamentalmente la estabilidad hemodinámica y respiratoria en pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. Pero existen otros dos aspectos importantes a evaluar en relación a la sedación, que serían la efectividad y la satisfacción del paciente.

En relación a la efectividad de la sedación profunda con propofol, tan solo uno de los estudios mencionados (27) evalúa un aspecto de la efectividad de la sedación, concretamente el abandono del procedimiento de ablación de forma prematura por efectos adversos derivados de la sedación. Además de este aspecto, sería interesante completar la evaluación de la efectividad de la sedación profunda con propofol determinando si durante el procedimiento se mantienen niveles inadecuados de sedación o sedación insuficiente que obligan a parar el procedimiento hasta conseguir niveles adecuados de sedación. O incluso que obligan a reconstruir el mapa anatómico ya que debido a que el paciente se ha movido se ha anulado la validez de la anatomía virtual previamente obtenida con la ayuda de sistemas de mapeo electroanatómico.

Y por último, ninguno de estos estudios que hemos mencionado: Salukhe et al. (27), Kottkamp et al. (26) y Wutzler et al. (28) evalúa la satisfacción del paciente con este tipo de sedación. En este sentido, sería fundamental determinar si este tipo de sedación profunda con propofol consigue eliminar el dolor durante el procedimiento y cuál es la satisfacción del paciente con el procedimiento.

Aunque la ablación de las venas pulmonares por fibrilación auricular es actualmente un procedimiento común, hay muy pocos estudios publicados sobre la satisfacción del paciente durante este procedimiento. Un reciente estudio (200) realizado en Reino Unido evalúa la satisfacción del paciente sometido a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. La mayoría de los procedimientos se llevaron a cabo sin el apoyo de anestesia bajo sedación consciente administrada por las enfermeras y guiada por el electrofisiólogo. El procedimiento también se realizó bajo anestesia general, aproximadamente en un 25% de todos los casos. Como hallazgos, destacar que una proporción significativa (31%) de pacientes encontraron la experiencia diferente a como la esperaban. Dos tercios de los pacientes (67%) experimentaron dolor durante el procedimiento, más de lo que esperaban. Después del dolor, la segunda mayor razón fue recibir menos sedación de la que esperaban. Además, más de la mitad de los pacientes (53%) recordaba el procedimiento en detalle, a pesar de la sedación consciente. Como conclusión, los autores informan de la necesidad de llevar a cabo iniciativas para reducir el dolor durante este procedimiento lo que conllevaría la necesidad de revisar su actual protocolo de sedación consciente.

Recientemente Wutzler et al. (201) evaluaron el dolor y el malestar durante y después de la ablación bajo sedación profunda mediante un cuestionario que pasaron 24 horas después del procedimiento. Los procedimientos que se llevaron a cabo incluyeron ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, ablación de flutter auricular y ablación de otras

taquicardias supraventriculares. Los resultados muestran una alta satisfacción general con la sedación profunda (72,7% la consideraron “muy buena”, 27,3% la consideraron “buena”). Un 3,4% de pacientes informaron de dolor durante el procedimiento. Estos autores informan que la sedación profunda conduce a niveles elevados de satisfacción incluso en procedimientos complejos como la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. Por lo que la sedación profunda puede ser considerada para reducir el dolor durante el procedimiento y mejorar la satisfacción del paciente.

Coincidimos con los miembros del grupo de trabajo para la ablación mediante catéter y quirúrgica de la fibrilación auricular (25), en que la sedación o tratamiento anestésico a utilizar puede ser diferente dependiendo de cada país y cada hospital y basándose generalmente en la experiencia y protocolos propios de cada centro.

II.6. Seguridad, efectividad y satisfacción con la sedación en los procedimientos de electrofisiología cardíaca

La seguridad, la efectividad y la satisfacción son tres dimensiones de la calidad asistencial frecuentemente evaluadas para determinar la calidad en los procedimientos de sedación llevados a cabo en el laboratorio de electrofisiología cardíaca.

Hay múltiples definiciones de lo que se entiende por calidad asistencial. Todas responden a diversas interpretaciones sobre qué significa atender las necesidades de atención sanitaria de la población a la que se ofrecen los servicios cuya calidad queremos definir.

Avedis Donabedian propuso en 1980 la siguiente definición de calidad asistencial: “Calidad de la atención es aquella que se espera que pueda proporcionar al usuario el máximo y más completo bienestar después de valorar el balance de ganancias y pérdidas que pueden acompañar el proceso en todas sus partes” (202).

La OMS en 1985 define que “La calidad de la asistencia sanitaria es asegurar que cada paciente reciba el conjunto de servicios diagnósticos y terapéuticos más adecuado para conseguir una atención sanitaria óptima, teniendo en cuenta todos los factores y los conocimientos del paciente y del servicio médico, y lograr el mejor resultado con el mínimo riesgo de efectos iatrogénicos y la máxima satisfacción del paciente con el proceso”(203).

Por otra parte, en 1989, la International Organization for Standardization (ISO) definió que “Calidad es el grado en que las características de un producto o servicios cumplen los objetivos para los que fue creado” (204). Esta definición transmite dos conceptos fundamentales: el primero de ellos es que la calidad de la asistencia puede medirse y de otro lado que la calidad es el grado de cumplimiento de un objetivo y por tanto depende de cómo se define éste.

Cada una de las definiciones citadas aporta diferentes pero complementarios puntos de vista, haciendo hincapié en unos u otros aspectos a la hora de definir la calidad. De la variedad de definiciones existentes se puede concluir que la calidad asistencial presenta una serie de finalidades entre las que se encuentran el minimizar los riesgos que la asistencia comporta, garantizando la seguridad y procurando obtener un buen balance riesgo/beneficio, tratando de evitar accidentes causados por la propia asistencia. Otra finalidad que se persigue es la obtención de resultados propuestos incluyendo la eficiencia en el uso de los recursos destinados a la atención o lo que es lo mismo, lograr una buena relación costes/resultados o conseguir este beneficio con los recursos mínimos. Por último garantizar el confort de los usuarios, prestando los servicios de forma satisfactoria para la población (205).

Es decir, la calidad se concibe como un fenómeno multifacético, que incluye dimensiones susceptibles de ser medidas y capaces de ser definidas. Distintos autores y organismos han mostrado los distintos componentes empleados para medir la calidad asistencial. Tomando como referencia varias propuestas sobre las dimensiones que abarca la calidad asistencial, como la de la OMS, la de la American Public Health Association (APHA) y la de la Joint Commission on Accreditation of Hospitals (JCAHO), un autor Varo identifica y define las dimensiones de la asistencia sanitaria relacionadas con la calidad, entre las que se encuentran (206):

- a. **Seguridad:** balance positivo de la relación beneficios/riesgos.
- b. **Efectividad:** se refiere al impacto de un procedimiento o práctica asistencial, en términos de mejora del nivel de salud, alude también a la relación entre el impacto real de un servicio o programa y su impacto potencial en una situación ideal.
- c. **Aceptabilidad:** incluye dos dimensiones. La primera alude a la satisfacción del paciente o grado de cumplimiento de sus expectativas en cuanto a la atención recibida y los resultados de la misma y la segunda a la cooperación del paciente o grado en que éste cumple el plan de atención.

De todos los componentes, la seguridad constituye un componente clave de la calidad asistencial y es entendida como la reducción del riesgo de daño innecesario asociado a la atención sanitaria hasta un mínimo aceptable (207). El entorno de la atención sanitaria actual caracterizado por la especialización, los avances tecnológicos, los procesos y las interacciones humanas se ha transformado en complejo y eficaz pero supone una mayor probabilidad de riesgo de ocasionar eventos adversos. Los eventos adversos son aquellas circunstancias relacionadas con la atención sanitaria que producen un daño innecesario al paciente (enfermedades, lesiones, sufrimientos, discapacidades o muerte) (207).

Los efectos no deseados secundarios en la atención sanitaria representan una causa de elevada morbilidad y mortalidad en todos los sistemas sanitarios desarrollados. La seguridad implica practicar una atención a la salud libre de daños evitables. Los estudios epidemiológicos realizados en diferentes países, incluido España ponen de manifiesto los daños ocasionados y el impacto derivado de la atención sanitaria (208,209). La frecuencia de eventos adversos en el ámbito hospitalario se estima entre un 4% y un 17% de los que un 50% se han considerado evitables (208,210).

En el ámbito español en 2005, se desarrolló un estudio poblacional dirigido a conocer la incidencia de eventos adversos en hospitales (estudio ENEAS) (209), es considerado el primer estudio poblacional de nuestro país para este fin y el quinto en potencia en el mundo, por el número de casos evaluados. La incidencia de pacientes con eventos adversos fue del 9,3%. Las tres causas más frecuentes de eventos adversos son por orden de importancia, los relacionados con la medicación (37,4%), las infecciones nosocomiales de cualquier tipo (25,3%) y los relacionados con problemas técnicos durante los procedimientos realizados a los pacientes (25%). De este último grupo, el 55,6% fue consecuencia de una intervención quirúrgica. Además un 31,4% de los eventos adversos identificados, tuvieron como consecuencia un incremento de las estancias. Por último, el 42,8% de los eventos adversos se consideraron como evitables (209). Estos resultados se asemejan a los estudios realizados en países americanos y europeos con similar metodología (210).

Del análisis de diferentes estudios realizados similares al estudio ENEAS se puede concluir que el área quirúrgica es una de las más proclives a desarrollar eventos adversos y muchos de ellos son evitables. Este hecho puede estar motivado por la complejidad de los procedimientos actuales, la interacción de distintas disciplinas durante el proceso, el trabajo bajo presión, etc. (211).

De la revisión bibliográfica efectuada sobre sedación llevada a cabo en el laboratorio de electrofisiología cardíaca, se desprende que la preocupación por la seguridad es una constante en los estudios que evalúan la sedación llevada a cabo en los diversos procedimientos electrofisiológicos. Los resultados de seguridad incluyen por lo general, la incidencia de mortalidad, complicaciones respiratorias y hemodinámicas. La mayoría de los eventos adversos relacionados con la sedación son eventos respiratorios. Intuitivamente, esto es comprensible dado que los fármacos utilizados para la sedación pueden producir depresión respiratoria (102). En este sentido, un análisis de la demanda efectuada a los servicios de anestesia llevado a cabo entre los años 2006 y 2009 encontró que los eventos adversos respiratorios fueron el mecanismo más específico de lesiones y representaron el 21% de la demanda de atención por parte de anestesia y el 30% de demanda en ubicaciones distintas a los quirófanos (100).

Sin embargo, la efectividad de la sedación llevada a cabo para completar el procedimiento electrofisiológico es evaluada en menor medida. En relación a la efectividad, la sedación en los procedimientos de electrofisiología se lleva a cabo principalmente con los objetivos de asegurar la colaboración del paciente y permitir a los pacientes permanecer inmóviles durante el procedimiento lo que permite reducir el riesgo de complicaciones del mismo (100,101). Muy pocos estudios han evaluado los resultados del tipo de sedación en los procedimientos electrofisiológicos o comparado directamente los resultados a corto y largo plazo de los procedimientos realizados con diferentes grados de sedación o sedación en comparación con los realizados con anestesia general, dejando la elección entre estas opciones a las preferencias individuales de los cardiólogos y el paciente. Es decir, la efectividad de la sedación debe evaluar cómo el tipo de sedación realizada influye en la adecuada realización del procedimiento electrofisiológico. Donde, la efectividad de la sedación ha sido más estudiada es en los procedimientos que suelen durar varias horas y requieren que el paciente esté completamente inmóvil interfiriendo

los movimientos respiratorios del paciente con el posicionamiento preciso del catéter durante el mapeo y la ablación. Además en procedimientos donde la ablación por si misma causa bastante malestar y dolor al paciente, como es el caso de la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular (100).

Igualmente la satisfacción del paciente con la sedación es evaluada en menor medida y ello a pesar de que el dolor y el malestar son unas de las principales razones por las que se administra sedación para llevar a cabo determinados procedimientos de electrofisiología (17). El dolor durante los procedimientos electrofisiológicos puede hacer que el paciente se mueva, haciendo el procedimiento más difícil. Pero, a pesar del elevado número de procedimientos que se están llevando a cabo en todo el mundo en las tres últimas décadas, apenas hay datos sobre la percepción del dolor durante los distintos procedimientos que se llevan a cabo en el laboratorio de electrofisiología cardiaca (122,125,165,170,179,180,200,201).

La profundidad de la sedación requerida para llevar a cabo los procedimientos en los laboratorios de electrofisiología puede variar ampliamente desde mínima sedación hasta anestesia general, aunque hay relativamente pocos estudios publicados sobre la sedación realizada en los laboratorios de electrofisiología cardiaca. Los diferentes niveles de sedación se llevan a cabo de acuerdo con las características del paciente incluyendo nivel de dolor y ansiedad, comorbilidades y sensibilidad a los fármacos utilizados en la sedación y con los requerimientos del procedimiento y preferencias del electrofisiólogo.

La menor evaluación de la efectividad y la satisfacción podrían explicar que la mejor práctica de sedación para los procedimientos de electrofisiología siga sin definirse actualmente ya que los procedimientos de sedación varían enormemente en diferentes países. Varían la selección de los pacientes para administrarles sedación o anestesia general, el personal que administra la sedación, los fármacos empleados, la monitorización empleada, etc. (212). Estos datos destacan la importancia de la realización de estudios que aumenten nuestro conocimiento sobre la calidad de la sedación y que permitan identificar estrategias para hacer más segura, efectiva y satisfactoria la sedación para el elevado número de pacientes que se someten a procedimientos electrofisiológicos en todo el mundo (213).



CAPÍTULO III

OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

Se proponen para este estudio, los objetivos que se exponen a continuación para resolver el problema de investigación planteado anteriormente, según el cual se desconoce la seguridad, efectividad y satisfacción de los pacientes, en la sedación profunda administrada por enfermeras, usada en la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, tratados en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla.

III.1. Objetivo general

Evaluar la seguridad, la efectividad y la satisfacción del paciente, respecto a la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras bajo supervisión del electrofisiólogo, en los procedimientos de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, realizados en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla.

III.2. Objetivos específicos

1. Describir las características clínicas basales de los pacientes sometidos al procedimiento de ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, desde septiembre de 2013 a agosto de 2014.
2. Evaluar aspectos del procedimiento de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, tales como su duración y aparición de complicaciones agudas en el paciente durante dicho procedimiento, y que pueden afectar a la seguridad de las personas sometidas a sedación profunda con propofol administrada por enfermeras.

3. Describir el protocolo de sedación profunda con propofol utilizado en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, registrando datos que pueden influir en la seguridad de los pacientes sometidos a sedación, tales como las dosis administradas de fármacos, y los tiempos de sedación y recuperación.
4. Analizar otros aspectos de la seguridad del protocolo de sedación profunda con propofol utilizado en nuestro estudio, determinando la evolución de las principales constantes vitales durante el procedimiento e identificando los efectos adversos ocurridos en los pacientes sometidos a este procedimiento de sedación.
5. Mostrar la efectividad de la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, averiguando si el protocolo de sedación utilizado permite la realización adecuada del procedimiento de la ablación.
6. Determinar la satisfacción de los pacientes de nuestro estudio con el procedimiento de la sedación profunda con propofol administrado por enfermeras.



CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA

IV. METODOLOGÍA

IV.1. Diseño del estudio

Para evaluar la seguridad, la efectividad y la satisfacción de la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras bajo supervisión del electrofisiólogo, en el procedimiento de la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, se realizó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal.

Este diseño corresponde a un estudio cuyo objetivo es describir los efectos de una intervención no deliberada según Argimon (214). Nuestro estudio presenta los resultados de un grupo de pacientes que han recibido una intervención, la sedación profunda con propofol, que ha sido administrada en el contexto de la práctica clínica habitual, siguiendo un protocolo establecido, pero no en el marco de un proyecto de investigación.

Consideramos la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras bajo supervisión del electrofisiólogo, como una intervención que forma parte del proceso habitual de atención sanitaria (acto terapéutico ordinario) tal como describe Argimon por lo que el estudio se considera observacional y descriptivo (214).

Por otra parte, realizamos un seguimiento de los pacientes durante el procedimiento de la sedación profunda con propofol, y medimos determinadas variables en diferentes instantes de tiempo, es por ello que lo consideramos como un estudio longitudinal (215).

IV.2. Contexto y sujetos de estudio

Para nuestro estudio se seleccionaron a todos los pacientes diagnosticados de fibrilación auricular, que iban a ser tratados mediante ablación llevando a cabo aislamiento circunferencial de las venas pulmonares bajo sedación profunda, durante un periodo de inclusión de 12 meses, concretamente desde septiembre de 2013 a agosto de 2014, en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla. En este Laboratorio, que atiende a una población de referencia de 1.203.336 habitantes, se realizan una media de 250 ablaciones anuales, de las cuales aproximadamente unas 65 pertenecen al programa de ablación de fibrilación auricular (216).

Todos los pacientes se valoraron inicialmente en una consulta monográfica de fibrilación auricular y se decidió su inclusión en el programa de ablación bajo sedación profunda, tras un estudio clínico completo con analítica y pruebas de imagen.

Los criterios de inclusión y exclusión para el estudio vienen determinados por los criterios de inclusión y exclusión para la realización del procedimiento de ablación que actualmente se aplican en nuestra Unidad.

IV.2.1. Criterios de inclusión de pacientes para el procedimiento de ablación

1. Pacientes diagnosticados de fibrilación auricular paroxística o persistente, sintomática y refractaria, al menos a un fármaco antiarrítmico.
2. En caso de fibrilación auricular paroxística, cuando hayan ocurrido más de 3 episodios sintomáticos de fibrilación auricular en los 6 meses previos a la ablación (al menos uno documentado con electrocardiograma).
3. En casos de fibrilación auricular persistente de larga duración, que la antigüedad del último episodio de fibrilación auricular sea menor a 2 años.
4. Pacientes con edad entre 18 y 70 años.

IV.2.2. Criterios de exclusión de pacientes para el procedimiento de ablación

1. Pacientes con una disfunción ventricular, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor/inferior al 45%.
2. Trombo intracavitario.
3. Cardiopatía estructural significativa.
4. Infarto agudo de miocardio en los 6 meses previos a la ablación.
5. Revascularización coronaria 3 meses previa a la ablación.
6. Enfermedad valvular reumática.
7. Disfunción valvular significativa.
8. Aurícula izquierda mayor de 50 milímetros en diámetro antero posterior ecocardiográfico.
9. Enfermedad pulmonar severa.
10. Tromboembolismo pulmonar en los 12 meses previos.
11. Insuficiencia renal grave.
12. Hipertiroidismo.
13. Infección reciente, enfermedad tumoral, discrasia sanguínea, fallo hepático o enfermedad autoinmune.
14. Contraindicación de toma de anticoagulantes.
15. No dar consentimiento informado.

IV.3. Protocolo de sedación con propofol

El objetivo de este tipo de sedación es mantener al paciente bajo sedación profunda durante el procedimiento manteniendo la ventilación espontánea y la estabilidad hemodinámica. El protocolo reproduce prácticamente el protocolo de sedación del estudio de Kottkamp et al. (26).

En nuestro Laboratorio de Electrofisiología, la sedación la administra la enfermera a través de un catéter venoso periférico, generalmente 20G, canalizado en el miembro superior izquierdo. La sedación se inicia durante la fase de preparación del procedimiento con un bolo intravenoso de midazolam (2-4 miligramos dependiendo del peso del paciente) y analgesia con un bolo intravenoso de 50 miligramos de meperidina.

Seguidamente se continua con la administración de propofol: después de un bolo intravenoso de propofol de 0,5 miligramos/kilogramo, la sedación se mantiene con la administración continua de propofol a través de una bomba de perfusión con una dosis (guía) de 5 miligramos por kilogramo de peso por hora (mg/kg/h). La dosis se administra cuidadosamente para lograr el nivel de sedación adecuado. Se considera que se ha alcanzado un nivel de sedación adecuado cuando el paciente no se mueve y no responde a órdenes verbales. Para la dosis de propofol, tanto el bolo como la infusión, además del peso se tienen en cuenta otras variables clínicas como el nivel de ansiedad y la estabilidad hemodinámica, según la presión arterial.

Con el fin de mantener el estado de sedación profunda deseado, si es necesario, se administran bolos adicionales de propofol controlando la respiración espontánea y la estabilidad hemodinámica. Una vez alcanzado el nivel de sedación profunda, se coloca tubo o cánula de guedel para mantener permeable la vía aérea impidiendo la caída de la lengua y se administra oxígeno mediante gafas nasales a 2 litros/minuto.

Cuando comienzan las aplicaciones de radiofrecuencia se aplica un bolo de fentanilo intravenoso de 0,05 miligramos, posteriormente durante el procedimiento de ablación se administran bolos adicionales de 0,025 miligramos de fentanilo para mantener una analgesia adecuada cuando el paciente muestra dolor, manifestado fundamentalmente por movimientos corporales o expresiones faciales.

Durante el procedimiento los signos vitales son continuamente monitorizados: se lleva a cabo monitorización cardíaca con monitor de cabecera y monitorización cardíaca del electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones a través del polígrafo, pulsioximetría y presión arterial invasiva que es monitorizada continuamente a través de un catéter canalizado en la arteria radial derecha. El nivel de conciencia se evalúa continuamente durante el procedimiento.

Previa a las punciones de la vena femoral derecha se realiza infiltración con mepivacaína al 2% como anestésico local. El volumen total de anestésico local varía entre 20 a 30 mililitros.

Una vez terminado el procedimiento, los pacientes permanecen en el laboratorio observados por las enfermeras hasta que están completamente despiertos con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 15/15 antes de ser trasladados a su habitación.

IV.4. Equipo de trabajo para la sedación con propofol

En el procedimiento intervienen dos electrofisiólogos, un técnico especialista en soporte clínico, dos enfermeras y un técnico en cuidados auxiliares de enfermería. La administración de los fármacos, la monitorización del paciente y la documentación del proceso de sedación la realizan las enfermeras del laboratorio bajo la supervisión y de acuerdo a las instrucciones de los electrofisiólogos. Las enfermeras están entrenadas en soporte vital avanzado y han trabajado previamente en unidades de cuidados críticos.

El laboratorio de electrofisiología dispone de material de reanimación: desfibrilador, balón autohinchable o resucitador manual tipo ambú, mascarillas de varios tamaños, tubos o cánulas de guedel de varios tamaños, laringoscopio, tubos endotraqueales, medicación, etc. y equipo para la realización de pericardiocentesis.

IV.5. Variables de interés y medidas de las variables

IV.5.1. Variables clínicas basales

De la historia clínica de los pacientes se recogieron los siguientes datos, con anterioridad a la realización del procedimiento:

1. Variables estudiadas mediante la anamnesis y exploración física.
 - a. Edad: variable cuantitativa continua que se ha medido en años.
 - b. Sexo: variable cualitativa nominal dicotómica (Mujer/Hombre).
 - c. Peso: variable cuantitativa continua medida en kilogramos.
 - d. Talla: variable cuantitativa continua medida en centímetros.
 - e. Superficie corporal (SC): variable cuantitativa continua, medida en metros cuadrados, calculada según la fórmula de Mosteller: $SC (m^2) = [(Peso (kg) \times Altura (cm))]/3.600$.
 - f. Índice de masa corporal (IMC): variable cuantitativa continua, calculada según la fórmula de Quetelet: $IMC = Kg/m^2$.
2. Tipo de fibrilación auricular: variable cualitativa nominal dicotómica, que recoge la clase de fibrilación auricular que presenta el paciente, y cuyas posibles modalidades son “Paroxística” y “Persistente”.

3. Factores de riesgo cardiovascular y para fibrilación auricular. Se estudian variables que recogen la presencia o ausencia de los siguientes factores de riesgo en el paciente:
 - a. Hipertensión arterial (HTA): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - b. Diabetes mellitus (DM): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - c. Dislipemia (DLP): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - d. Tabaquismo: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - e. Obesidad, determinado por IMC mayor a 30: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - f. Obesidad mórbida, determinado por IMC mayor o igual a 40: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - g. Síndrome de apnea del sueño (SAOS), confirmado por estudio polisomnográfico: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - h. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
4. Factores de riesgo para la sedación. Incluye las siguientes variables:
 - a. Hepatopatía: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - b. Nefropatía: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - c. Clase ASA: sistema que permite la evaluación del estado clínico del paciente mediante la clasificación de la American Society of Anesthesiologist (ASA) (105). Este sistema estima el riesgo que plantea la sedación y la anestesia para los distintos estados clínicos del paciente, y clasifica a los pacientes en seis clases de riesgo, constituyendo un indicador útil para el manejo anestésico de un paciente.
 - ASA 1: paciente sano.
 - ASA 2: paciente con enfermedad sistémica leve.
 - ASA 3: paciente con enfermedad sistémica grave.
 - ASA 4: paciente con enfermedad sistémica severa que es una amenaza constante para su vida.
 - ASA 5: paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la intervención.
 - ASA 6: paciente con muerte cerebral cuyos órganos van a ser extraídos para donación.

Se trata, por tanto, de una variable cualitativa ordinal que presenta valores del “1” al “6”.

5. Tipo de cardiopatía: variable cualitativa nominal policotómica, que recoge la clase de cardiopatía que presenta el paciente, y cuyas posibles modalidades son “Isquémica”, “Hipertensiva”, “Hipertrofica” y “Valvular”.
6. Escala de riesgo cardioembólico CHADS₂-Vasc: variable que recoge el riesgo cardioembólico y que se determina valorando en el paciente las siguientes condiciones: “Insuficiencia cardiaca”, “Hipertensión”, “Edad mayor de 75 años”, “Diabetes”, “Ictus/embolismo”, “Enfermedad vascular”, “Edad entre 65-74 años”, “Sexo (mujer)”. La presencia de cada una de estas condiciones equivaldría a “1” punto, excepto el “Ictus/embolismo” que equivaldría a “2” puntos y su ausencia a un “0”. La máxima puntuación en esta escala sería un “9” y la mínima un “0”. Se trata, por tanto, de una variable cualitativa ordinal que presenta valores del “0” al “9”.
7. Tratamiento médico, previo a la ablación, realizado por el paciente, con fármacos antiarrítmicos:
 - a. Betabloqueantes: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - b. Ca-antagonistas: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - c. Flecainida: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - d. Propafenona: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - e. Amiodarona: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - f. Dronedarona: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
8. Tratamiento médico, previo a la ablación, realizado por el paciente, con fármacos anticoagulantes o antiagregantes. Es una variable cualitativa nominal policotómica, cuyas posibles modalidades son:
 - a. Ninguno
 - b. Ácido acetil salicílico (AAS).
 - c. Sintróm.
 - d. Dabigatrán.
 - e. Rivaroxabán.

9. Características de la anatomía de las venas pulmonares, según los resultados de la TAC realizada al paciente previo al procedimiento. Variable cualitativa nominal dicotómica, y cuyas posibles modalidades son “Anatomía venosa normal” y “Venas accesorias (especificar)”.
10. Características ecocardiográficas del paciente. Se estudian las siguientes variables cuantitativas continuas, mediante los resultados de la ecografía transtorácica realizada al paciente previo al procedimiento:
 - a. Diámetro de la aurícula izquierda (AI): variable medida en milímetros.
 - b. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI): variable medida en porcentaje.
 - c. Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTVl): variable medida en milímetros.
11. Datos analíticos. Se recogen datos de los resultados del análisis bioquímico de la sangre, incluyendo las siguientes variables:
 - a. Glucosa: variable cuantitativa continua medida en miligramos/decilitro.
 - b. Urea: variable cuantitativa continua medida en miligramos/decilitro.
 - c. Creatinina: variable cuantitativa continua medida en miligramos/decilitro.
 - d. Proteínas: variable cuantitativa continua medida en gramos/decilitro.
 - e. GOT: variable cuantitativa continua medida en Unidad Internacional.
 - f. GPT: variable cuantitativa continua medida en Unidad Internacional/litro.
 - g. Colinesterasa: variable cuantitativa continua medida en Unidad Internacional/litro.
 - h. Sodio: variable cuantitativa continua medida en miliequivalentes/litro.
 - i. Potasio: variable cuantitativa continua medida en miliequivalentes/litro.
 - j. Filtrado glomerular: variable cuantitativa continua medida en mililitros/minuto.

IV.5.2. Variables para evaluar el procedimiento de ablación

1. Duración del procedimiento de ablación de venas pulmonares: es el tiempo que transcurre desde que el electrofisiólogo administra el anestésico local hasta que extrae los electrocatéteres del cuerpo del paciente una vez realizada la ablación. Es una variable cuantitativa continua, que se midió en minutos y se recogió el dato al finalizar el procedimiento.
2. Complicaciones agudas que pueden desarrollarse en el procedimiento. Incluye las siguientes variables que se recogieron durante el procedimiento y a las 24 horas tras el mismo, mediante revisión de historia clínica y observación directa del paciente:
 - a. Ictus: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - b. Hematoma: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - c. Perforación y taponamiento cardíaco: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - d. Otras (especificar): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).

IV.5.3. Variables para evaluar el protocolo de sedación

1. Medicación administrada por las enfermeras para la sedación y que se registró durante el procedimiento de ablación:
 - a. Midazolam: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
 - b. Dolantina: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
 - c. Número de bolos adicionales de propofol: variable cuantitativa discreta medida en frecuencia absoluta.
 - d. Número de ajustes requeridos en la perfusión de propofol: variable cuantitativa discreta medida en frecuencia absoluta.
 - e. Bolo inicial de propofol: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
 - f. Total de propofol administrado en bolos: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
 - g. Perfusión inicial de propofol: variable cuantitativa continua medida en mililitros/hora.
 - h. Dosis total de propofol administrado: variable cuantitativa continua medida en miligramos.

- i. Número de bolos adicionales de fentanilo: variable cuantitativa discreta medida en frecuencia absoluta.
 - j. Bolo inicial de fentanilo: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
 - k. Dosis total de fentanilo administrado: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
 - l. Flumazenil: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
 - m. Naloxona: variable cuantitativa continua medida en miligramos.
2. Tiempo de sedación: es el tiempo que transcurre desde que se inicia la sedación con la administración del bolo intravenoso de midazolam hasta que finaliza dicha sedación, cuando cesa la administración de propofol. Es una variable cuantitativa continua, se midió en minutos y se registró el dato al finalizar el procedimiento.
3. Tiempo de recuperación: es el tiempo que transcurre desde que cesa la administración de propofol hasta que el paciente es trasladado a su habitación. Variable cuantitativa continua, se midió en minutos y se recogió al finalizar el procedimiento.

IV.5.4. Variables para evaluar la seguridad de la sedación

1. Constantes vitales recogidas repetidamente durante el procedimiento, que se midieron mediante monitorización basalmente, al inicio del procedimiento, y posteriormente cada 15 minutos hasta finalizar el procedimiento:
- a. Presión arterial sistólica (PAS): variable cuantitativa continua medida en milímetros de Hg.
 - b. Saturación de oxígeno (Sat O₂): variable cuantitativa continua medida en porcentaje.
 - c. Frecuencia cardiaca (FC): variable cuantitativa continua medida en latidos por minuto.
2. Hipotensión arterial: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No), definida como presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 milímetros de Hg., durante más de 3 minutos y que se registró cuando ocurrió algún episodio durante el procedimiento.
3. Hipoxemia: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No), definida como saturación de oxígeno (Sat O₂) menor del 90% durante más de 20 segundos y que se registró cuando ocurrió algún episodio durante el procedimiento.

4. Bradicardia: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No), definida como frecuencia cardíaca (FC) menor de 50 latidos por minuto y que se registró cuando ocurrió algún episodio durante el procedimiento.
- 5) Ocurrencia de eventos adversos serios durante el procedimiento de sedación que engloba aquellas circunstancias relacionadas con la sedación que producen un daño innecesario al paciente. Incluye las siguientes variables que se midieron una sola vez, cuando hubo finalizado el procedimiento:
 - a) Muerte: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - b) Traslado inesperado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - c) Hipoxemia que requiere soporte ventilatorio manual con balón autohinchable o resucitador manual tipo ambú: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - d) Hipotensión arterial que requiere inotropos: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - e) Otros (especificar): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
- 6) Ocurrencia de eventos adversos no serios durante el procedimiento de sedación que engloba aquellas circunstancias relacionadas con la sedación que producen un daño innecesario al paciente. Incluye las siguientes variables que se midieron una sola vez, cuando hubo finalizado el procedimiento:
 - a) Hipoxemia que requiere soporte ventilatorio con mascarilla facial tipo venturi: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - b) Hipotensión arterial que responde a fluidos: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - c) Herida en lengua o tejidos blandos: variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).
 - d) Otros (especificar): variable cualitativa nominal dicotómica (Si/No).

Los efectos secundarios más comunes del propofol son hipotensión, hipoxemia y bradicardia (28,103) es por ello que para estudiar la seguridad de la sedación con propofol en la ablación de las venas pulmonares por fibrilación auricular es evaluada la ocurrencia de los citados eventos adversos: hipotensión, hipoxemia y bradicardia, así como las diferentes formas de tratarlos (26–28). La clasificación de los eventos adversos como serios y no serios con ligeras modificaciones es tomada del estudio de Sayfo et al. (184) donde se analizan los datos de pacientes sometidos a procedimientos relacionados con desfibriladores automáticos implantables para valorar la seguridad de la sedación con propofol dirigida por el propio operador principal de la intervención.

IV.5.5. Variable para evaluar la efectividad de la sedación

La variable cualitativa nominal policotómica “Efectividad de la sedación” se definió como el logro o consecución del procedimiento completo de la ablación de las venas pulmonares por la ausencia de efectos indeseados de la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras. Esta variable se midió una vez, cuando hubo finalizado el procedimiento y sus diferentes modalidades podían recoger las siguientes situaciones:

- (I) El procedimiento se completa sin ningún tipo de influencia negativa derivada de la sedación del paciente.
- (II) El procedimiento tuvo que pararse en menos de tres ocasiones por sedación insuficiente.
- (III) El procedimiento tuvo que pararse en más de tres ocasiones por sedación insuficiente.
- (IV) El mapa anatómico tuvo que ser reconstruido ya que se anuló la validez de la anatomía virtual previamente obtenida con la ayuda de sistemas de mapeo electroanatómico.
- (V) La sedación con propofol se suprime por los efectos adversos.

La evaluación de la efectividad de la sedación con propofol a través de las variables propuestas, se utilizaron en el estudio de Tang et al. (123) para investigar la sedación insatisfactoria que en diferentes grados no permite la realización adecuada del procedimiento de ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. Este estudio compara para el citado procedimiento, la sedación profunda con propofol con la sedación consciente con fentanilo y midazolam, evaluando específicamente la frecuencia del movimiento de los parches de referencia causada por la sedación entre los dos grupos. El sistema de navegación electroanatómico tridimensional no fluoroscópico utilizado en el procedimiento de ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular requiere la colocación de seis parches de referencia: tres parches en el pecho del paciente y tres más en la espalda, todos alrededor del corazón del paciente. Los parches crean un espacio virtual de corrientes, las cuales se correlacionan con las posiciones físicas dadas por los catéteres con sensor creando así una referencia espacial para la visualización de todos los catéteres permitiendo la reconstrucción electroanatómica de la aurícula izquierda.

En el estudio de Wutzler et al. (28) se midió el número de desplazamientos del mapa electroanatómico y dislocaciones del electrodo de referencia debido a los movimientos del paciente. Desplazamientos y dislocaciones que obligan a reconstruir el mapa anatómico ya que se anula la validez de la anatomía virtual previamente obtenida con la ayuda de sistemas de mapeo electroanatómico. La reconstrucción del mapa anatómico requerida y debida a los movimientos del paciente también es evaluada en nuestro estudio.

Por otra parte, en el estudio de Salukhe et al. (27) se evaluó la supresión de la sedación con propofol debido a efectos adversos derivados de la sedación, aspecto igualmente evaluado en nuestro estudio.

IV.5.6. Variables para evaluar la satisfacción con la sedación

1. El “Dolor o incomodidad durante el procedimiento” se consideró como una variable cualitativa diocotómica, con dos posibles respuestas (Si/No), y se midió una vez, a las 24 horas tras el procedimiento mediante entrevista al paciente.
2. “Optaría por este mismo tipo de sedación en el futuro”, se consideró como una variable cualitativa diocotómica, con dos posibles respuestas (Si/No), y se midió una vez, a las 24 horas tras el procedimiento, mediante entrevista al paciente.

La evaluación de la satisfacción del paciente con la sedación, a través de las variables propuestas o muy similares a las de nuestra investigación, se han utilizado en otros estudios para investigar esta misma cuestión en el ámbito de los procedimientos llevados a cabo en el laboratorio de electrofisiología cardíaca y en pacientes sometidos a protocolos de sedación profunda o sedación consciente.

En el estudio de Natale et al. (170) donde los autores evalúan la sedación profunda en el implante de desfibriladores, los pacientes son entrevistados al día siguiente del implante del desfibrilador para explorar si los pacientes recordaban el procedimiento o haber experimentado dolor durante el mismo.

Geiger et al. (122) evalúan la sedación profunda en diferentes procedimientos electrofisiológicos y para ello también interrogan a los pacientes al día siguiente de la intervención sobre si tienen algún recuerdo del procedimiento o experimentaron dolor durante el mismo, así como si estaban dispuestos a ser sedados de la misma manera si fuera necesario, en el futuro.

Fox et al. (165) para el implante de desfibriladores con anestesia local y sedación consciente evaluaron en cada paciente mediante cuestionario o por teléfono su recuerdo sobre el procedimiento, específicamente cualquier recuerdo de dolor o malestar del procedimiento, y finalmente su voluntad de someterse a otro procedimiento bajo las mismas condiciones. Se pidió a los pacientes que proporcionaran un simple “sí o no” en cuanto a si estaban dispuestos a someterse a su próximo procedimiento de implante exactamente en las mismas condiciones que la primera vez o declinarían un segundo procedimiento bajo las mismas condiciones.

Pachulski et al. (125) evalúan la sedación consciente para una amplia de procedimientos electrofisiológicos. Cuando los pacientes estuvieron completamente despiertos, fueron interrogados para evaluar su nivel de conciencia, recuerdos del procedimiento o conciencia de dolor.

IV.5.7. Fuentes de datos

Para la documentación exacta del proceso de sedación y analgesia se elaboró una hoja de registro para la recogida de datos (Anexo I). Cada paciente incluido en el estudio dispuso de un registro. Los datos de los registros fueron recogidos por las enfermeras del laboratorio antes del procedimiento, durante el procedimiento y antes del alta, a las 24 horas del procedimiento, según las variables a que correspondían los datos.

Los datos de las variables estudiadas se recogieron mediante la revisión de la historia clínica, a través de la observación directa de los pacientes durante el procedimiento, y a las 24 horas del procedimiento, mediante observación directa de los pacientes y entrevista.

Posteriormente los datos de los registros fueron volcados en una base de datos unificada que se diseñó al efecto en formato Access.

IV.6. Análisis de los datos

Se realizó un primer análisis de los datos para identificar valores extremos y caracterizar diferencias entre subgrupos de individuos.

Posteriormente se realizó el análisis descriptivo de la muestra, utilizando frecuencias absolutas y porcentajes en el caso de las variables cualitativas.

Las variables cuantitativas, según siguieron o no una distribución normal, tras la aplicación del test de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk para muestras menores de 50 datos ($n < 50$), se resumieron mediante media y desviación estándar ($Md \pm DE$), mediana y rango intercuartílico (Percentil 50 [Percentil 25 – Percentil 75]) y rango (mínimo y máximo). Estas medidas se determinaron globalmente y para subgrupos de casos. Asimismo, este análisis se complementó con distintas representaciones gráficas según el tipo de información: diagramas de cajas y nubes de dispersión.

Analizamos las posibles relaciones entre variables cualitativas mediante el test de chi-cuadrado (χ^2) o el test exacto de Fischer, cuando más del 20% de las frecuencias esperadas fueron inferiores a 5.

Las relaciones entre variables cuantitativas se realizaron mediante análisis de correlación con el coeficiente de Pearson o rho de Spearman según siguiesen distribución normal o no, respectivamente.

La relación entre cualitativas y cuantitativas se efectuó mediante la t- Student para muestras independientes y la prueba de U-Mann-Whitney, según siguieron o no distribución normal.

Para analizar la evolución temporal usamos el test de Friedman y para las comparaciones post-hoc, usamos el test de Wilcoxon, teniendo en cuenta la corrección de Bonferroni.

Consideramos que existía asociación entre las distintas variables estudiadas con un nivel de significación del 5% ($p < 0.05$).

Los datos fueron analizados con el software IBM SPSS Statistic versión 19.0.

IV.7. Consideraciones éticas

El proyecto se desarrolló siguiendo los principios Éticos recogidos en la declaración de Helsinki, declaración sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos realizada en Helsinki (1964), y sucesivamente revisada en Tokio (1975), Venecia (1983), Hong Kong (1989), Somerset West (1996), Edimburgo (2000), Washington (2002), Seúl (2008), incluyendo la solicitud de consentimiento informado a todos los pacientes incluidos en el mismo. A todos los pacientes se les aportó, además del consentimiento informado del Servicio Andaluz de Salud para la realización de procedimientos de ablación endocárdica por catéter, un consentimiento específico de participación en el estudio (Anexo II).

El estudio fue autorizado por el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario Virgen del Rocío (Anexo III).

Se garantizó en todo momento la confidencialidad de los datos y de los participantes en el estudio cumpliendo la legislación sobre protección de datos española (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre). Se manejaron cuadernos de recogida de datos en los que solo figuraron códigos identificativos que se correspondían con los datos personales en otros registros custodiados. Igualmente los registros electrónicos tipo bases de datos se diseñaron desagregadas para evitar la identificación de los pacientes. Los datos obtenidos en el estudio serán utilizados exclusivamente para obtener conclusiones científicas.



CAPÍTULO V

RESULTADOS

V. RESULTADOS

V.1. Pacientes

Del total de los 240 pacientes sometidos a procedimientos de ablación en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, entre septiembre de 2013 a agosto de 2014, 59 (24,58%) pacientes cumplieron los criterios de inclusión, para la realización de ablación circunferencial de venas pulmonares por fibrilación auricular bajo sedación profunda.

En uno de estos 59 pacientes, no se realizó la ablación por sospecha, posteriormente no confirmada, de taponamiento cardíaco.

En otros dos casos de los 59 pacientes incluidos inicialmente en nuestro estudio, no se realizó la ablación de fibrilación auricular, pues se realizaron otros procedimientos al confirmarse la ausencia de fibrilación auricular. Concretamente, en un caso se realizó ablación de taquicardia por reentrada intranodal y en otro no se realizó ablación, sino un estudio electrofisiológico diagnóstico.

En consecuencia, de los 59 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en el periodo de reclutamiento, en tres pacientes no se llegó a realizar la ablación por lo que finalmente, para nuestra investigación se recogieron datos de 56 pacientes.

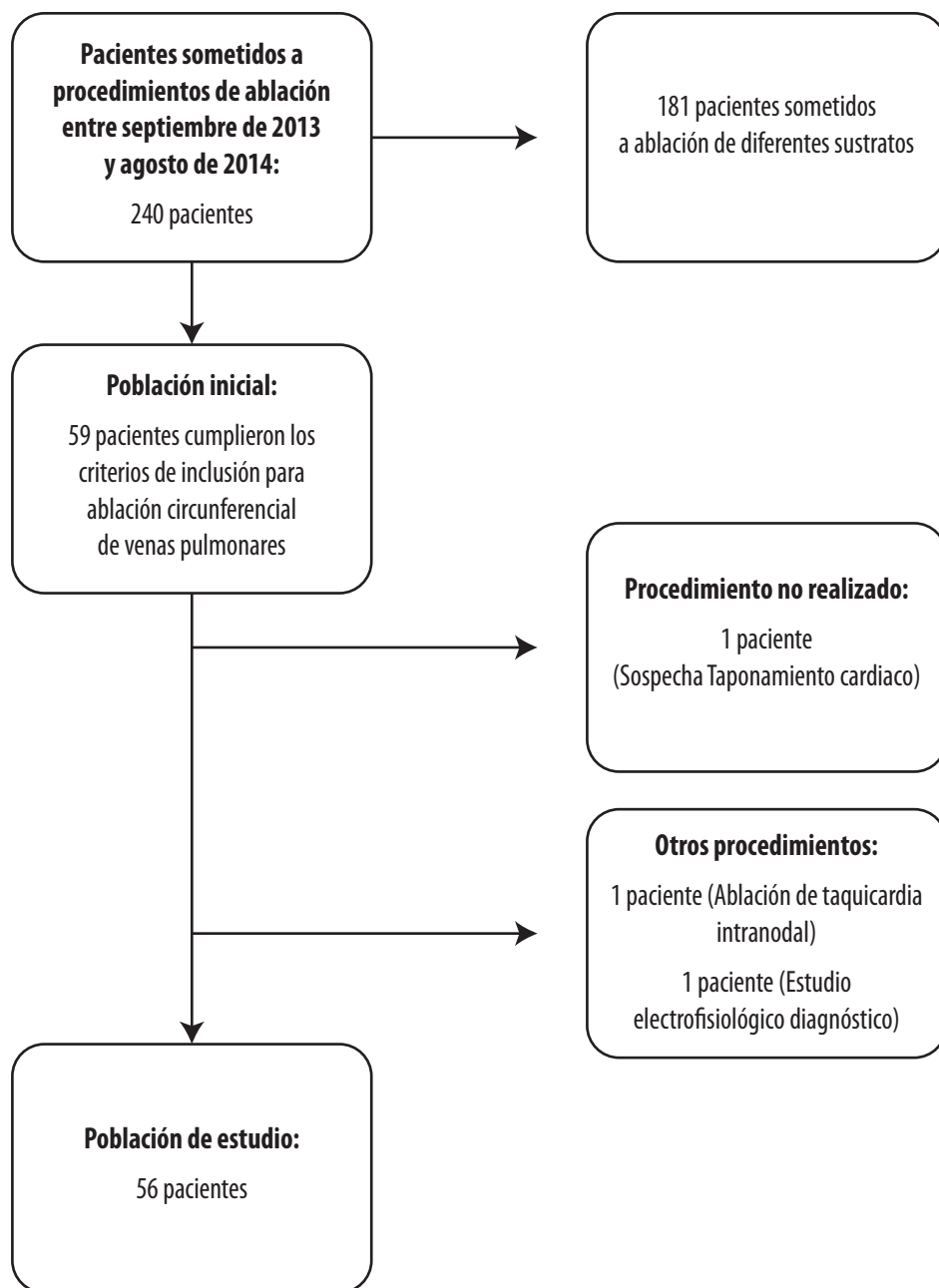


Figura 18. Selección de pacientes

V.2. Características clínicas basales de los pacientes estudiados

V.2.1. Sexo

De los 56 pacientes, que constituyeron la población de nuestro estudio, 41 (73,2%) eran hombres y 15 (26,8%) mujeres (Gráfico 1).

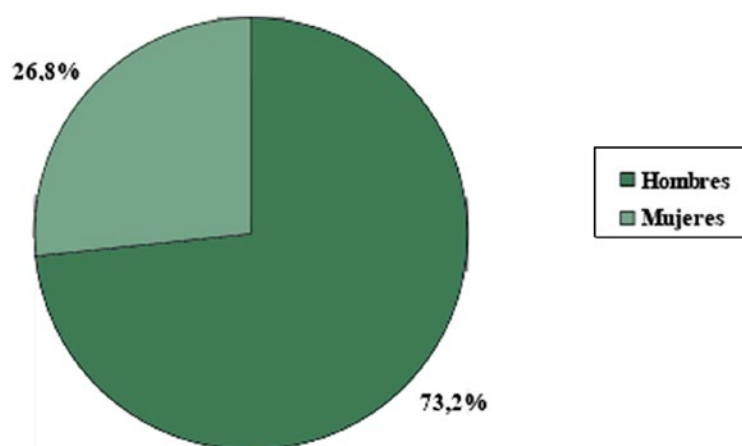


Gráfico 1. Sexo

V.2.2. Edad y valoración antropométrica

Otras características clínicas de los pacientes incluidos en nuestra investigación, como edad, peso, talla, superficie corporal e índice de masa corporal se recogen en la Tabla 2.

Tabla 2. Edad y valoración antropométrica

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Edad (años)	54,00 ± 11,13	55,00 [47,00 - 63,00]	(29,00 - 71,00)
Peso (Kg)	85,03 ± 14,45	83,50 [75,00 - 94,00]	(55,00 - 112,00)
Talla (cm)	170,62 ± 10,73	171,00 [165,00 -178,00]	(150,00 - 191,00)
SC* (m²)	2,00 ± 0,20	1,99 [1,84 - 2,15]	(1,53 - 2,39)
IMC** (unidades)	29,32 ± 5,25	28,13 [25,32 - 32,23]	(21,30 - 45,96)

*SC: superficie corporal; **IMC: índice de masa corporal; Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

V.2.3. Tipo de fibrilación auricular

Respecto a la clase de fibrilación auricular que presentaban los pacientes estudiados, resultó que el 82,1% presentaban fibrilación auricular paroxística y el resto, fibrilación auricular persistente (Gráfico 2).

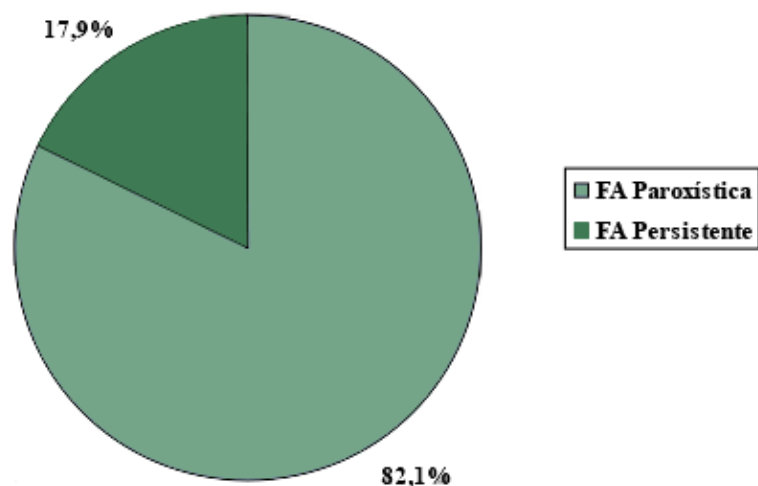


Gráfico 2. Tipo de fibrilación auricular

V.2.4. Factores de riesgo cardiovascular y para fibrilación auricular

La hipertensión arterial (HTA), obesidad, dislipemia, tabaquismo y diabetes, en este orden, resultaron ser los factores de riesgo –cardiovascular y para fibrilación auricular–, más prevalentes (Tabla 3).

Tabla 3. Factores de riesgo cardiovascular y para fibrilación auricular

	n (%)
HTA*	22 (39,3%)
Diabetes	6 (10,7%)
Dislipemia	15 (26,8%)
Tabaquismo	7 (12,5%)
Obesidad (IMC>30)	19 (33,9%)
Obesidad mórbida (IMC≥40)	3 (5,4%)
SAOS**	0
EPOC***	1 (1,8%)

HTA*: hipertensión arterial; SAOS**: síndrome de apnea obstructiva del sueño;
EPOC***: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; n: número de pacientes

Además, en relación a esos factores de riesgo cardiovascular y para fibrilación auricular, señalar que existió una asociación significativa entre hipertensión arterial y obesidad (índice de masa corporal>30), ($p=0.001$), resultando que los obesos presentaron mayor porcentaje de hipertensión arterial, en comparación con los no obesos. Concretamente, de 19 pacientes obesos, 13 (68,42%) presentaban hipertensión arterial, y de 37 pacientes no obesos, 9 (24,32%) presentaban hipertensión arterial.

V.2.5. Factores de riesgo para la sedación con propofol

Sólo tres y uno de los pacientes de nuestro estudio, presentaron hepatopatía y nefropatía, respectivamente (Tabla 4).

En cuanto al riesgo en el manejo anestésico de los pacientes, según la clasificación de la American Society of Anesthesiologist (ASA) (105), ningún paciente en nuestro estudio fue clasificado en un nivel de riesgo mayor de ASA 3 y el 17,9% del total de pacientes obtuvo el nivel ASA 3. La mayoría pacientes estudiados fueron clasificados en niveles ASA 2 (46,4%) y ASA 1 (35,7%) (Tabla 4).

Tabla 4. Factores de riesgo para la sedación con propofol

		n (%)
Riesgo por patologías	Hepatopatía	3 (5,4%)
	Nefropatía	1 (1,8%)
	ASA nivel 1	20 (35,7%)
	ASA nivel 2	26 (46,4%)
Riesgo según la ASA*	ASA nivel 3	10 (17,9%)

ASA*: American Society of Anesthesiologist; n: número de pacientes

V.2.6. Tipos de cardiopatía

En nuestra investigación, 46 (82,1%) pacientes no presentaban cardiopatía y los 10 (17,9%) que la presentaban, todos eran en grado ligero (Tabla 5).

Tabla 5. Tipos de cardiopatía en los pacientes estudiados

	n (%)
Cardiopatía isquémica	4 (7,1%)
Cardiopatía hipertensiva	3 (5,4%)
Cardiopatía hipertrófica	2 (3,6%)
Cardiopatía valvular	1 (1,8%)

n: número de pacientes

V.2.7. Riesgo cardioembólico

Según los resultados obtenidos en la escala de riesgo cardioembólico CHADS₂- Vasc, la mayoría de pacientes de nuestro estudio (98,3%), tuvieron un riesgo entre grado 0 y 3, sólo uno tuvo un riesgo 5 y ninguno tuvo un riesgo superior a 5 (Tabla 6).

Tabla 6. Escala de riesgo cardioembólico CHADS₂- Vasc

	n (%)
CHADS2- Vasc. Grado 0	23 (41,1%)
CHADS2- Vasc. Grado 1	14 (25%)
CHADS2- Vasc. Grado 2	10 (17,9%)
CHADS2- Vasc. Grado 3	8 (14,3%)
CHADS2- Vasc. Grado 5	1 (1,8%)

n: número de pacientes

V.2.8. Tratamiento médico antiarrítmico previo a la ablación

La mayoría de los pacientes tomaban betabloqueantes, y en menor medida tomaban flecainida, amiodarona y propafenona. Los calcio-antagonistas y la dronedarona fueron los medicamentos menos tomados por los pacientes estudiados (Tabla 7).

Tabla 7. Tratamiento médico antiarrítmico previo a la ablación

	n (%)
Betabloqueantes	39 (69,6%)
Ca-antagonistas	7 (12,5%)
Flecainida	20 (35,7%)
Propafenona	6 (10,7%)
Amiodarona	9 (16,1%)
Dronedarona	5 (8,9%)

n: número de pacientes

V.2.9. Tratamiento médico anticoagulante y antiagregante previo a la ablación

La mayor parte de los pacientes tomaban ácido acetil salicílico y sintróm (69,6%), y en menor medida no tomaban ningún tratamiento o tomaban rivaroxabán o dabigatrán (Tabla 8).

Tabla 8. Tratamiento médico previo a la ablación (anticoagulantes o antiagregantes)

	n (%)
Ninguno	8 (14,3%)
AAS*	21 (37,5%)
Sintrom	18 (32,1%)
Dabigatrán	3 (5,4%)
Rivaroxabán	6 (10,7%)

AAS*: ácido acetil salicílico; n: número de pacientes

V.2.10. Características de la anatomía de las venas pulmonares

En relación a las pruebas complementarias realizadas previas a la ablación, las características de la anatomía de las venas pulmonares obtenidas tras la realización del TAC previo a la ablación se presentan en la Tabla 9. Cabe destacar que un 23,2% de los pacientes presentaba anomalías de la anatomía del drenaje venoso pulmonar, siendo la más común, la anomalía de tronco común izquierdo, caracterizada por un único origen para ambas venas pulmonares superior e inferior izquierdas y que lo presentaban un 14,3% de pacientes. Las venas accesorias derechas la presentaban un 5,4% de pacientes.

Tabla 9. Características de la anatomía de las venas pulmonares

	n (%)
Anatomía venosa normal	43 (76,8 %)
Tronco común izquierdo	8 (14,3%)
Venas accesorias derechas	3 (5,4%)
Tronco común izquierdo más vena accesoria derecha	1 (1,8%)
Cuatro venas independientes más vena cava superior izquierda	1 (1,8%)

n: número de pacientes

V.2.11. Características ecocardiográficas

Las medidas del diámetro de la aurícula izquierda, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, que resultaron en nuestro estudio, se presentan en la Tabla 10.

Tabla 10. Características ecocardiográficas

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Diámetro AI*	37,80 ± 4,75 mm	38,50 [35,25 - 40,00]	(21,00 - 45,00)
FEVI**	63,16 ± 5,08 %	63,50 [60,00 - 65,00]	(53,00 - 75,00)
DTVI***	48,25 ± 5,36 mm	48,80 [45,00 - 52,00]	(35,00 - 60,00)

AI*: aurícula izquierda; FEVI**: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; DTVI***: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

V.2.12. Datos analíticos

Los datos del análisis bioquímico de la sangre de los individuos estudiados se presentan en la Tabla 11.

Tabla 11. Datos del análisis bioquímico de la sangre

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Glucosa (mg/dL)	91,23 ± 20,04	89,50 [79,25 - 99,00]	(48,00 - 149,00)
Urea (mg/dL)	33,71 ± 10,30	31,00 [27,00 - 38,00]	(20,00 - 71,00)
Creatinina (mg/dL)	0,90 ± 0,21	0,89 [0,73 - 1,01]	(0,55 - 1,56)
Proteínas (g/dL)	6,55 ± 0,52	6,60 [6,20 - 6,90]	(5,50 - 7,90)
GOT (U/l)	23,24 ± 6,91	22,00 [18,00 - 27,00]	(13,00 - 42,00)
GPT (UI/L)	23,90 ± 9,06	22,00 [18,00 - 28,00]	(12,00 - 52,00)
Colinesterasa (UI/L)	8267,85 ± 1757,16	8314,50 [6835,00 - 9369,50]	(5057,00 - 12343,00)
Sodio (mEq/L)	141,30 ± 3,32	141,50 [139,25 - 143,00]	(133,00 - 152,00)
Potasio (mEq/L)	4,23 ± 0,47	4,20 [3,90 - 4,50]	(3,10 - 5,40)
Filtrado glomerular (ml/min)	90,55 ± 18,94	90,00 [77,00 - 100,75]	(48,00 - 133,00)

Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

La mayor parte de los pacientes presentaban los parámetros analíticos estudiados dentro de los valores de referencia (Tabla 12).

Tabla 12. Porcentaje de pacientes dentro de los valores de referencia para los datos analíticos

	n (%)
Glucosa [70-110] (mg/dL)	44 (78,6%)
Urea [10-40] (mg/dL)	49 (87,5%)
Creatinina [0,5-1,1] (mg/dL)	45 (80,4%)
Proteínas [6,5-8] (g/dL)	33 (60,0%)
GOT [10-37] (U/l)	52 (96,3%)
GPT[10-40] (UI/L)	50 (92,6%)
Colinesterasa [4600-14600] (UI/L)	54 (100,0%)
Sodio [135-145] (mEq/L)	51 (91,1%)
Potasio [3,5-5,1] (mEq/L)	51 (91,1%)
Filtrado glomerular [60-110] (ml/min)	43 (79,6%)

n: número de pacientes

V.3. Procedimiento de ablación circunferencial de venas pulmonares

V.3.1. Duración del procedimiento de ablación de venas pulmonares

La duración media del procedimiento fue de $134,8 \pm 30,6$ minutos (Tabla 13).

Tabla 13. Duración del procedimiento de ablación

	Md\pm DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Duración del procedimiento (minutos)	134,82 \pm 30,68	130,00 [116,25 - 150,00]	(90,00 - 210,00)

Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

V.3.2. Complicaciones agudas desarrolladas durante el procedimiento de ablación

Del total de los 56 pacientes estudiados, sólo un paciente (1,8%) presentó una complicación durante el procedimiento de ablación, concretamente taponamiento cardíaco, de la que fue tratado con éxito mediante punción pericárdica y drenaje permitiendo proseguir con el procedimiento. No hubo otras complicaciones durante los procedimientos en los 55 (98,2%) pacientes restantes.

V.4. Protocolo de sedación profunda para la realización de la ablación de venas pulmonares

V.4.1. Fármacos administrados: Midazolam, Dolantina, Propofol, Fentanilo, Flumazenil y Naloxona

Durante la preparación del paciente para el procedimiento de ablación, se administraron midazolam y dolantina intravenosos. Las dosis se detallan en la Tabla 14.

Tabla 14. Midazolam y dolantina administrados durante la preparación del paciente

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Midazolam (miligramos)	3,28 ± 0,86	3,00 [3,00 - 3,00]	(2,00 - 7,00)
Dolantina (miligramos)	50,00 ± 9,53	50,00 [50,00 - 50,00]	(0,00 - 100,00)

Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

Posteriormente, a cada paciente se administró un bolo inicial de propofol cuya dosis media fue de $46,69 \pm 12,65$ miligramos. Tras el bolo inicial se administró una perfusión inicial continua de propofol a una dosis media de $31,25 \pm 4,88$ mililitros/hora ($310,2 \pm 40,8$ miligramos/hora). Durante el procedimiento se administraron $1,39 \pm 1,50$ bolos adicionales de propofol según requerimientos, resultando una dosis media total de propofol administrado en bolos de $85,35 \pm 47,40$ miligramos. Igualmente, según requerimientos, se realizaron $1,53 \pm 1,51$ ajustes en la dosis inicial de la perfusión continua de propofol. Un 37,5% de los pacientes requirieron un bolo adicional de propofol y un 30,4% de los pacientes no precisaron bolo adicional de propofol. Por otra parte, un 30,4% de los pacientes requirieron un ajuste en la perfusión de propofol y un 28,6% de pacientes no precisaron ningún ajuste en la perfusión. Mayor número de bolos adicionales o mayor número de ajustes en la perfusión de propofol lo precisaron un bajo número de pacientes. La dosis media total de propofol administrado fue de $961,36 \pm 325,03$ miligramos. En las Tablas 15, 16 y 17 se especifican los números de bolos y números de ajustes requeridos así como las dosis de propofol administrado.

Tabla 15. Número de bolos adicionales de propofol

	n (%)
Nº bolos adicionales propofol = 0	17 (30,4%)
Nº bolos adicionales propofol = 1	21 (37,5%)
Nº bolos adicionales propofol = 2	8 (14,3%)
Nº bolos adicionales propofol = 3	3 (5,4%)
Nº bolos adicionales propofol = 4	5 (8,9%)
Nº bolos adicionales propofol = 5	1 (1,8%)
Nº bolos adicionales propofol = 7	1 (1,8%)

Nº: número; n: número de pacientes

Tabla 16. Número de ajustes requeridos de la perfusión de propofol

	n (%)
Nº ajustes perfusión propofol = 0	16 (28,6%)
Nº ajustes perfusión propofol = 1	17 (30,4%)
Nº ajustes perfusión propofol = 2	11 (19,6%)
Nº ajustes perfusión propofol = 3	6 (10,7%)
Nº ajustes perfusión propofol = 4	2 (3,6%)
Nº ajustes perfusión propofol = 5	3 (5,4%)
Nº ajustes perfusión propofol = 6	1 (1,8%)

Nº: número; n: número de pacientes

Tabla 17. Propofol administrado durante la sedación

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Bolo inicial propofol (miligramos)	46,69 ± 12,65	40,00 [40,00 - 50,00]	(30,00 - 90,00)
Total propofol bolos (miligramos)	85,35 ± 47,40	70,00 [50,00 - 100,00]	(30,00 - 210,00)
Perfusión inicial propofol (mililitros/hora)	31,25 ± 4,88	30,00 [30,00 - 30,00]	(20,00 - 40,00)
Dosis total propofol (miligramos)	961,36 ± 325,03	950,00 [740,00 - 1100,00]	(390,00 - 2080,00)

Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

Cabe destacar que en nuestro estudio existió una correlación negativa (inversa) moderada (coeficiente de correlación de Pearson $r = -0.49$) entre el total de miligramos de propofol administrados y la edad, es decir que a mayor edad de los pacientes, menor cantidad de propofol les fue administrado (Gráfico 3). Esta correlación obtenida fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

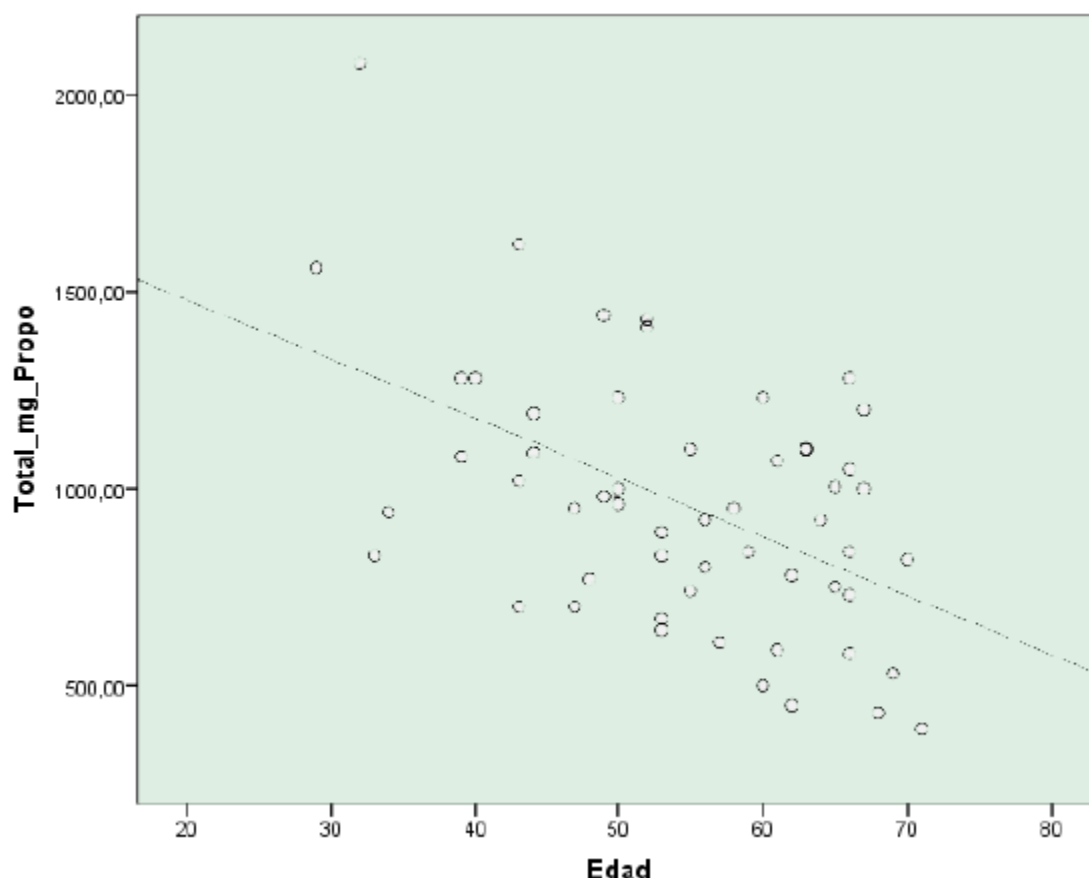


Gráfico 3. Correlación entre el total de miligramos de propofol administrados y la edad de los pacientes

En nuestro trabajo, también existió una correlación significativa (coeficiente de correlación de Pearson $r = 0.475$, $p < 0.001$), directa y moderada, entre el total de dosis de propofol administrado a los pacientes y el peso de estos. Es decir, a mayor peso de los individuos, mayores fueron las dosis de propofol administradas (Gráfico 4).

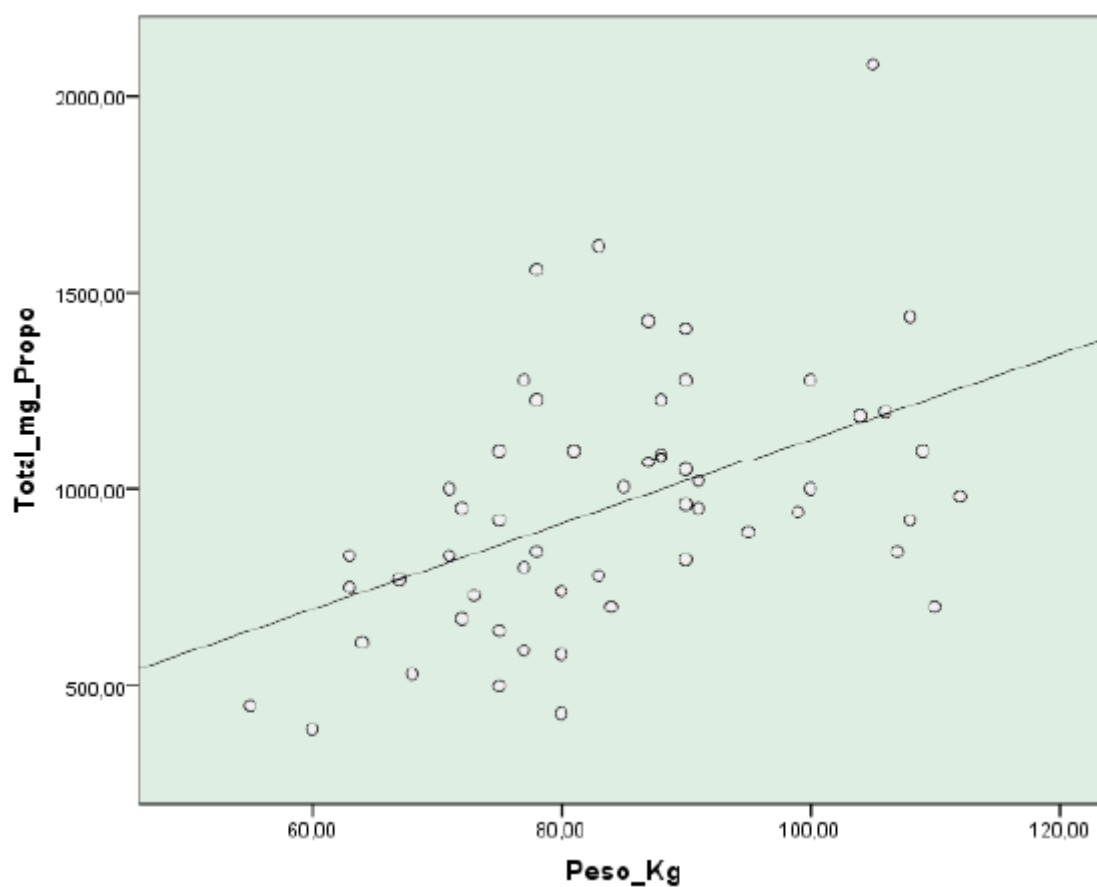


Gráfico 4. Correlación entre el total de miligramos de propofol administrados y el peso de los pacientes

Por otra parte, no hubo diferencias significativas, o no fueron distintas las dosis de propofol administradas en miligramos, según el sexo ($p=0,556$) (Gráfico 5).

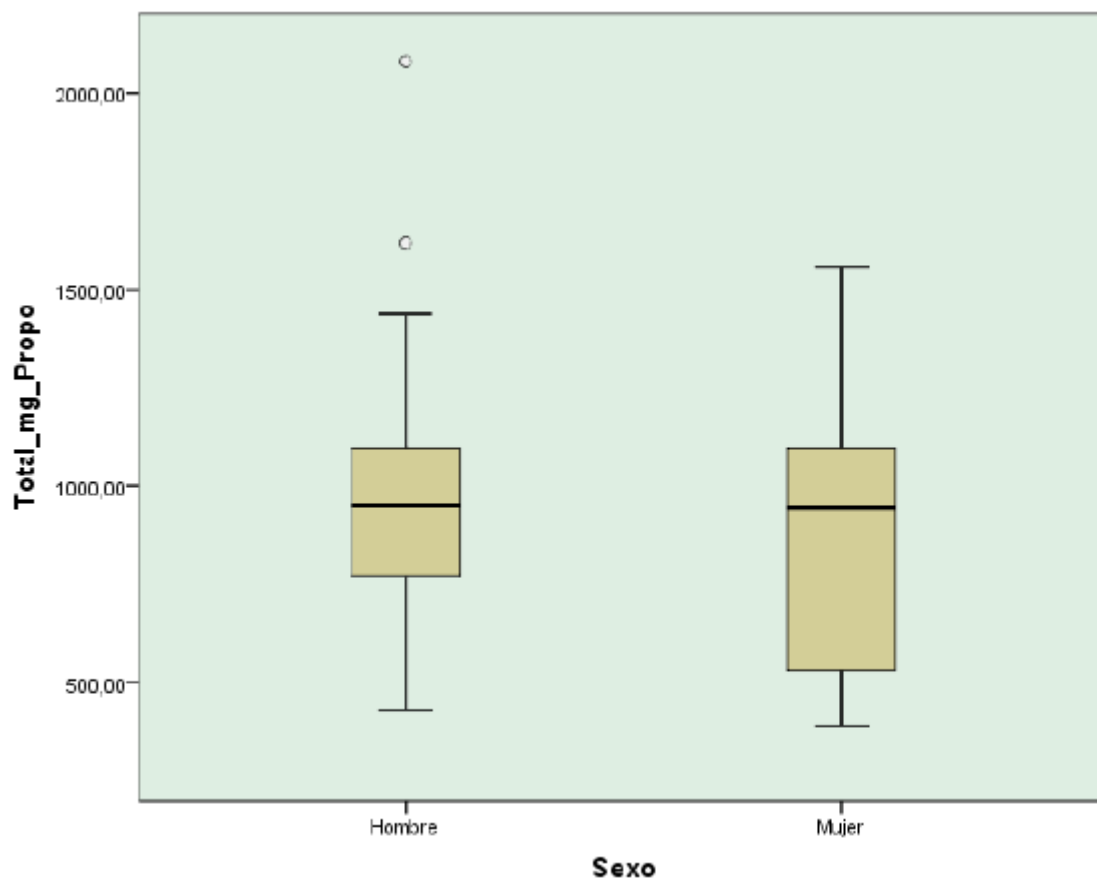


Gráfico 5. Niveles de miligramos administrados de propofol según sexo

Antes de aplicar la radiofrecuencia se administró un bolo inicial de fentanilo de $0,04 \pm 0,00$ miligramos. Durante el procedimiento se administraron $0,58 \pm 0,88$ bolos adicionales de fentanilo. La mayor parte de los pacientes (58,9%) no requirieron bolo adicional de fentanilo y un 30,4% requirieron tan solo un bolo adicional. Dos, tres y cuatro bolos se administraron a un 5,4%, 3,6% y 1,8% de pacientes respectivamente. La dosis total de fentanilo administrada fue de $0,06 \pm 0,02$ miligramos. En las Tablas 18 y 19 se especifican los números de bolos así como las dosis de fentanilo administradas.

Tabla 18. Número de bolos adicionales de fentanilo

	n (%)
Nº bolos adicionales fentanilo = 0	33 (58,9%)
Nº bolos adicionales fentanilo = 1	17 (30,4%)
Nº bolos adicionales fentanilo = 2	3 (5,4%)
Nº bolos adicionales fentanilo = 3	2 (3,6%)
Nº bolos adicionales fentanilo = 4	1 (1,8%)

Nº. número; n: número de pacientes

Tabla 19. Fentanilo administrado durante la sedación

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Bolo inicial fentanilo (miligramos)	0,04 ± 0,00	0,05 [0,05 - 0,05]	(0,03 - 0,05)
Dosis total fentanilo (miligramos)	0,06 ± 0,02	0,05 [0,05 - 0,07]	(0,03 - 0,15)

Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

Ningún paciente requirió la administración de flumazenil o naloxona para revertir los efectos de la sedación.

V.4.2. Tiempo de sedación y tiempo de recuperación

Los tiempos de sedación y recuperación se presentan en la Tabla 20. Destaca un tiempo de sedación cercano a las 3 horas y un tiempo de recuperación de alrededor de 40 minutos.

Tabla 20. Tiempo de sedación y recuperación

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Tiempo sedación (minutos)	176,78 ± 29,44	172,50 [155,00 -195,00]	(120,00 - 240,00)
Tiempo recuperación (minutos)	37,23 ± 10,04	35,00 [30,00 - 45,00]	(15,00 - 60,00)

Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

V.5. Seguridad de la sedación

V.5.1. Constantes vitales evaluadas durante el procedimiento: presión arterial sistólica, saturación de oxígeno y frecuencia cardíaca

Presión arterial sistólica

La presión arterial sistólica basal fue de $142,60 \pm 23,13$ mm Hg. La media más baja de la presión arterial sistólica fue de $110,5 \pm 20,5$ mm Hg en el minuto 60. Los valores de la presión arterial sistólica registrados cada 15 minutos durante el procedimiento se presentan en la Tabla 21.

Tabla 21. Valores de la PAS durante el procedimiento

	Md \pm DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
PAS_Basal	142,60 \pm 23,13	140,00 [131,00 - 154,75]	(103,00 - 213,00)
PAS_ 15 min	138,67 \pm 23,12	136,50 [120,75 - 158,00]	(102,00 - 198,00)
PAS_ 30 min	124,83 \pm 23,32	120,00 [107,50 - 142,75]	(81,00 - 170,00)
PAS_ 45 min	114,21 \pm 18,24	110,00 [100,00 - 126,75]	(86,00 - 175,00)
PAS_ 60 min	110,53 \pm 20,52	106,00 [97,25 - 122,50]	(82,00 - 197,00)
PAS_ 75 min	111,28 \pm 18,64	111,50 [96,25 - 122,75]	(75,00 - 179,00)
PAS_ 90 min	115,62 \pm 16,85	115,00 [102,50 - 125,00]	(85,00 - 180,00)
PAS_ 105 min	117,41 \pm 18,15	117,00 [104,25 - 125,00]	(80,00 - 184,00)
PAS_ 120 min	118,42 \pm 19,16	116,00 [104,00 - 128,75]	(87,00 - 178,00)
PAS_ 135 min	119,42 \pm 18,96	117,00 [105,25 - 130,75]	(81,00 - 180,00)
PAS_ 150 min	117,51 \pm 19,60	115,00 [103,50 - 132,75]	(75,00 - 175,00)
PAS_ 165 min	121,03 \pm 17,80	117,50 [107,50 - 135,00]	(89,00 - 172,00)
PAS_ 180 min	121,25 \pm 18,83	118,00 [106,00 - 136,50]	(90,00 - 169,00)
PAS_ 195 min	124,41 \pm 17,19	125,00 [110,75 - 139,00]	(92,00 - 162,00)
PAS_ 210 min	125,15 \pm 18,30	126,00 [112,00 - 137,00]	(93,00 - 182,00)

PAS: presión arterial sistólica (mm Hg); DE: media; SD: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

La presión arterial sistólica empezó a presentar valores por debajo de 90 mm Hg en los minutos 30 y 45 en un 1,8% de pacientes, pasando a estar en los minutos 60 y 75 en un 10,7% y 8,9% de pacientes respectivamente por debajo de 90 mm Hg. A partir del minuto 90 y hasta el minuto 165 se redujo el porcentaje de pacientes con presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg a un 1,8% de pacientes y a partir del minuto 180, el 100% de los pacientes presentó una presión arterial sistólica mayor de 90 mm Hg (Gráfico 6).

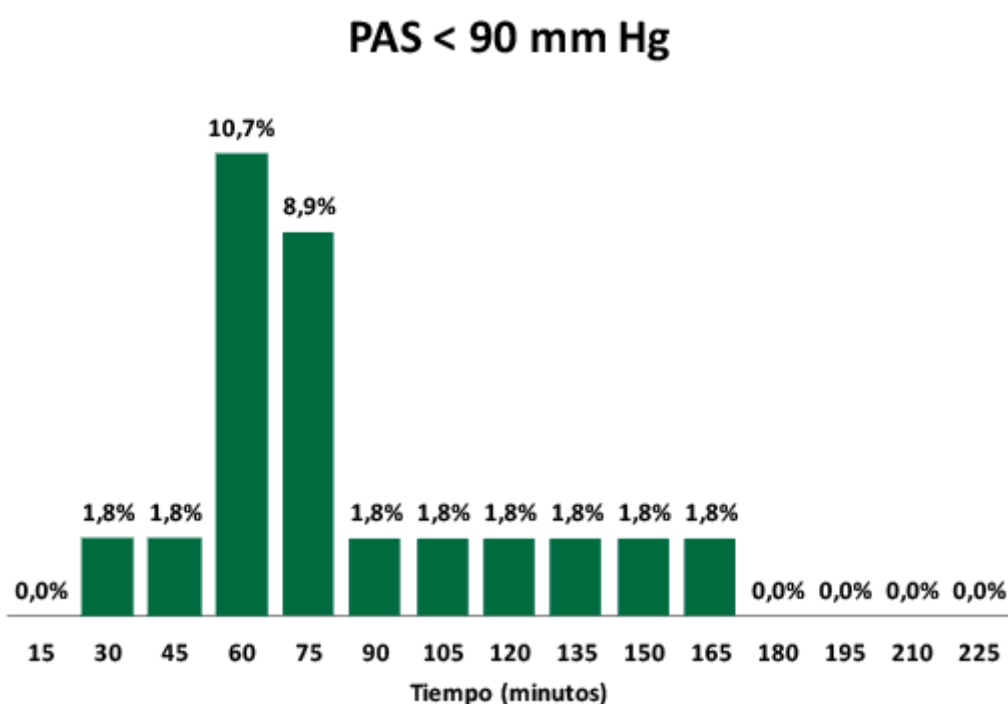


Gráfico 6. Presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg

Una caída temporal de la presión arterial sistólica por debajo de 80 mm Hg se observó en tres pacientes (5,4%), por debajo de 85 mm Hg se observó en seis pacientes (10,7%) y por debajo de 90 mm Hg en ocho pacientes (14,3%).

Se recogieron mediciones hasta el minuto 270, minuto último en el que finalizó el procedimiento en cinco pacientes de los 56 pacientes analizados, pero a partir del minuto 165 y consecutivamente en los minutos 180, 195, 210, 225, 240, 255 y 270 se perdieron progresivamente por finalización de los diferentes procedimientos evaluados el 3,6%, 7,1%, 17,9%, 32,1%, 55,4%, 76,8%, 85,7% y 91,1% de los datos respectivamente. Por lo cual, para el análisis de la evolución temporal de la presión arterial sistólica que se representa en los siguientes gráficos, se tuvieron en cuenta solo las mediciones recogidas hasta el minuto 210, al que llegaron aproximadamente un 70% de pacientes (Gráfico 7a y 7b).

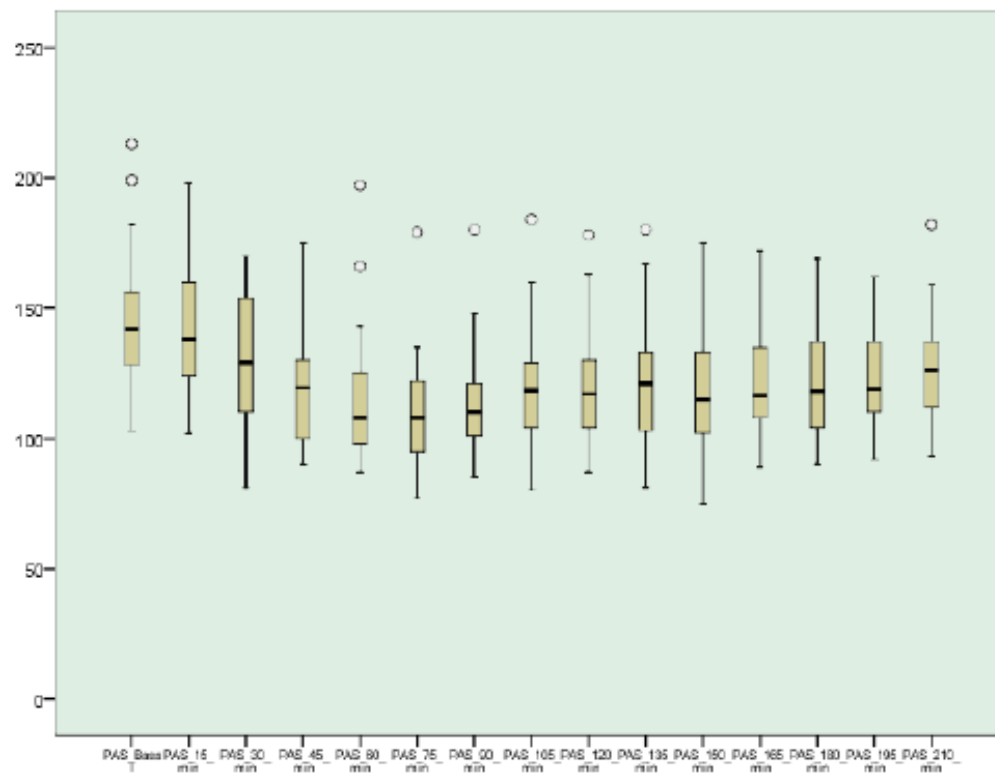


Gráfico 7a. Evolución temporal de la presión arterial sistólica

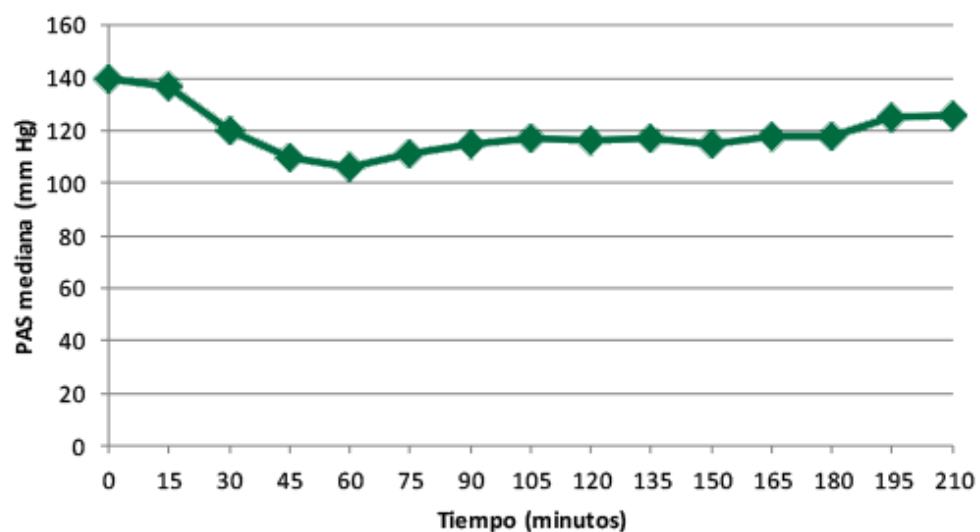


Gráfico 7b. Evolución temporal de la presión arterial sistólica

Cabe destacar que existieron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles

de la presión arterial sistólica a lo largo del tiempo ($p < 0.001$). Analizamos las diferencias 2 a 2 para comprobar si existieron diferencias entre una medida de presión arterial sistólica en un instante de tiempo y su media en el instante de tiempo siguiente (aplicando la corrección de Bonferroni, $p < 0.0033$). Observamos que hubo diferencias estadísticas entre los niveles de presión arterial sistólica del minuto 15 respecto al 30 y del minuto 30 respecto al 45, produciéndose un descenso de los mismos de un instante a otro.

Otro enfoque que utilizamos fue comprobar si los niveles de presión arterial sistólica en cada instante de tiempo fueron diferentes con respecto al nivel de presión arterial sistólica basal. De esta forma, observamos que los niveles de presión arterial sistólica descendieron a partir del minuto 30 de forma significativa con respecto al instante basal.

El porcentaje de caída de la presión arterial sistólica en cada instante con respecto al instante basal queda reflejado en la siguiente tabla y gráficos (Tabla 22 y Gráfico 8a y 8b). Observamos que el mayor porcentaje de caída se produjo en el minuto 60 respecto al instante basal con un $20,73 \pm 17,76$ %.

Tabla 22. Porcentaje de caída de la PAS en cada instante con respecto al nivel de presión arterial sistólica basal

	Md \pm DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
% caída PAS_ 15 respecto Basal	1,72 \pm 15,44	3,24 [-4,55 - 10,59]	(-45,30 - 35,16)
% caída PAS_ 30 respecto Basal	11,00 \pm 17,71	14,60 [-4,11 - 24,91]	(-21,37 - 57,75)
% caída PAS_ 45 respecto Basal	18,38 \pm 15,09	17,51 [7,25 - 27,75]	(-14,04 - 55,40)
% caída PAS_ 60 respecto Basal	20,73 \pm 17,76	20,70 [8,25 - 36,07]	(-20,86 - 53,99)
% caída PAS_ 75 respecto Basal	20,18 \pm 16,86	18,86 [12,75 - 30,25]	(-16,81 - 55,87)
% caída PAS_ 90 respecto Basal	17,03 \pm 16,33	17,49 [5,94 - 28,82]	(-14,16 - 57,28)
% caída PAS_ 105 respecto Basal	15,90 \pm 16,52	14,70 [7,00 - 28,25]	(-32,08 - 54,46)
% caída PAS_ 120 respecto Basal	15,49 \pm 15,57	15,09 [5,27 - 26,65]	(-33,33 - 59,15)
% caída PAS_ 135 respecto Basal	14,83 \pm 14,99	13,97 [5,87 - 24,84]	(-23,81 - 54,46)
% caída PAS_ 150 respecto Basal	15,92 \pm 16,64	15,24 [5,09 - 27,42]	(-17,43 - 58,22)
% caída PAS_ 165 respecto Basal	13,44 \pm 15,88	14,98 [5,65 - 23,81]	(-29,91 - 58,22)
% caída PAS_ 180 respecto Basal	13,31 \pm 15,77	13,39 [2,92 - 23,55]	(-22,02 - 57,28)
% caída PAS_ 195 respecto Basal	11,06 \pm 15,42	10,80 [0,57 - 21,87]	(-23,08 - 50,23)
% caída PAS_ 210 respecto Basal	11,06 \pm 14,25	10,44 [2,37 - 21,69]	(-21,90 - 48,36)

PAS: presión arterial sistólica; Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

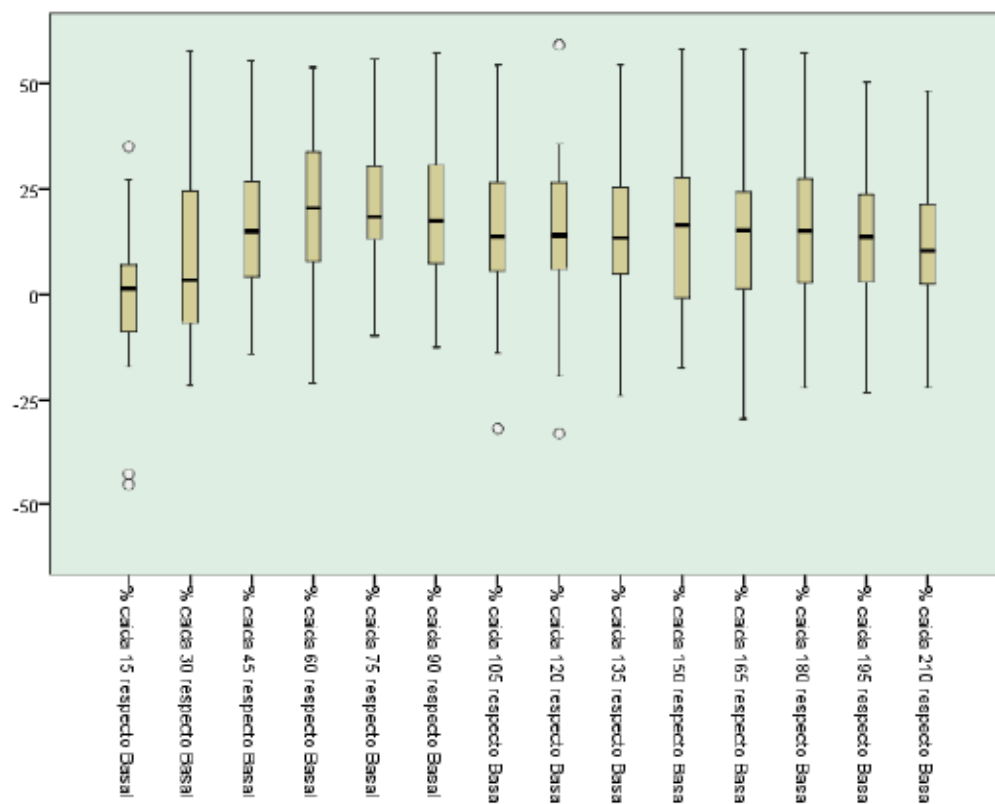


Gráfico 8a. Porcentaje de caída de la presión arterial sistólica en cada instante con respecto al nivel de presión arterial sistólica basal

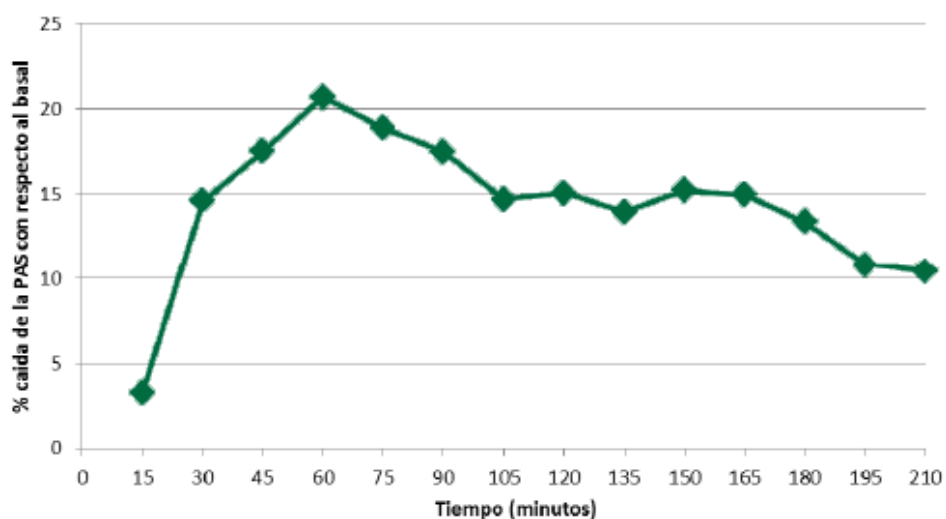


Gráfico 8b. Porcentaje de caída de la presión arterial sistólica en cada instante con respecto al nivel de presión arterial sistólica basal

En nuestro estudio, en relación a la edad de los pacientes y la presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, existieron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.040$). En media, los pacientes que presentaron una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg tenían casi 8 años más de edad (Gráfico 9).

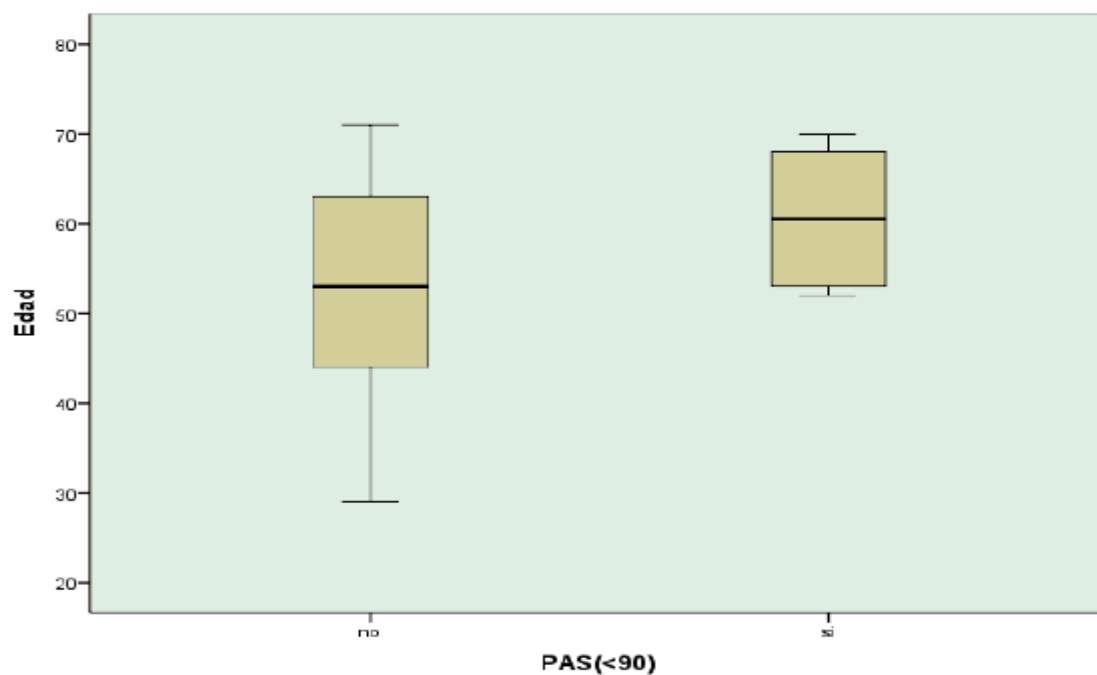


Gráfico 9. Relación entre la edad y la presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg

En relación al total de miligramos de propofol administrados, los pacientes que presentaron una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg recibieron menos miligramos de propofol (Gráfico 10). Esta asociación fue estadísticamente significativa ($p=0.039$).

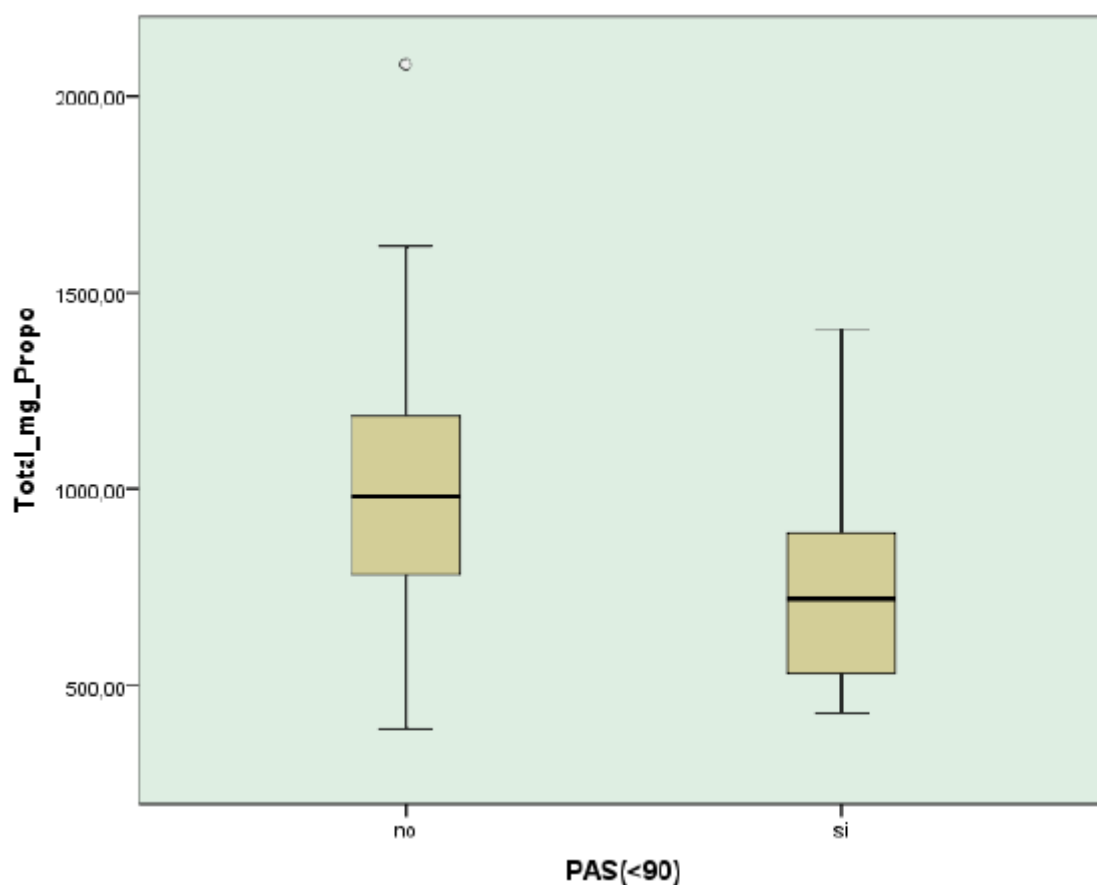


Gráfico 10. Relación entre el total de miligramos de propofol administrados y la presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg

Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre la presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg y el sexo de los pacientes ($p=1.000$).

Saturación de oxígeno

La saturación de oxígeno basal fue de $98,48 \pm 1,74$ %. La media más baja de saturación de oxígeno fue de $95,4 \pm 5,7$ % en el minuto 45 como se puede observar en la Tabla 23.

En un paciente (1,8%) la saturación de oxígeno en el minuto 30 estuvo por debajo del 90% y en dos pacientes (3,6%) la saturación de oxígeno en el minuto 45 estuvo por debajo del 90%. En los restantes instantes de tiempo la saturación de oxígeno fue mayor o igual del 90% a excepción de los minutos 105, 135 y 225 en que un paciente (1,8%) presentó valores de saturación de oxígeno inferiores al 90%.

Una hipoxemia arterial con una saturación por debajo del 80% fue observada en un paciente (1,8%), por debajo del 85% se observó en dos pacientes (3,6%) y por debajo del 90% fue observada en cinco pacientes (8,9%).

Tabla 23. Valores de saturación de oxígeno durante el procedimiento

	Md ± DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
Sat O₂ _ Basal	98,48 ± 1,74	99,00 [97,00 - 100,00]	(94,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 15 min	98,08 ± 2,14	99,00 [97,00 - 100,00]	(91,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 30 min	96,66 ± 2,62	97,00 [95,00 - 99,00]	(88,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 45 min	95,48 ± 5,76	96,50 [95,00 - 98,00]	(57,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 60 min	96,28 ± 2,40	97,00 [95,00 - 98,00]	(90,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 75 min	96,48 ± 2,24	97,00 [95,00 - 98,00]	(92,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 90 min	96,82 ± 2,53	97,00 [95,00 - 99,00]	(91,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 105 min	96,80 ± 2,61	97,00 [96,00 - 99,00]	(86,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 120 min	97,03 ± 1,86	97,00 [96,00 - 98,00]	(91,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 135 min	96,51 ± 5,46	97,00 [96,00 - 99,00]	(59,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 150 min	97,53 ± 2,00	98,00 [96,00 - 99,00]	(90,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 165 min	97,42 ± 2,27	98,00 [96,00 - 99,00]	(90,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 180 min	97,50 ± 2,09	98,00 [96,00 - 99,00]	(93,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 195 min	97,91 ± 1,83	98,00 [96,75 - 99,25]	(92,00 - 100,00)
Sat O₂ _ 210 min	97,76 ± 2,07	98,00 [96,00 - 100,00]	(93,00 - 100,00)

Sat O₂: saturación de oxígeno (%); Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

Igualmente se recogieron mediciones hasta el minuto 270, pero a partir del minuto 165 y consecutivamente en los minutos 180, 195, 210, 225, 240, 255 y 270 se perdieron por finalización de los procedimientos el 3,6%, 7,1%, 17,9%, 32,1%, 55,4%, 76,8%, 85,7% y 91,1% de los datos respectivamente, por lo cual para el análisis de la evolución temporal de la saturación de oxígeno que se representa en el siguiente gráfico se tuvieron solo en cuenta las mediciones recogidas hasta el minuto 210, minuto al que llegaron aproximadamente un 70% de pacientes (Gráfico 11a y 11b).

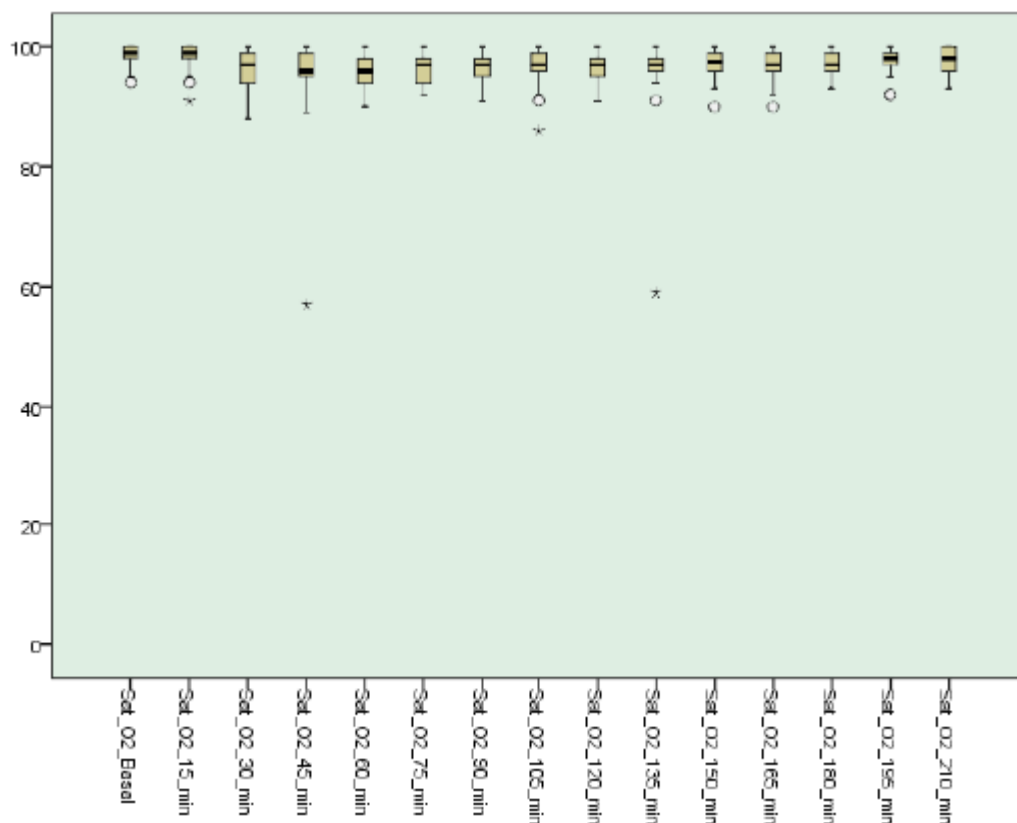


Gráfico 11a. Evolución temporal de la saturación de oxígeno

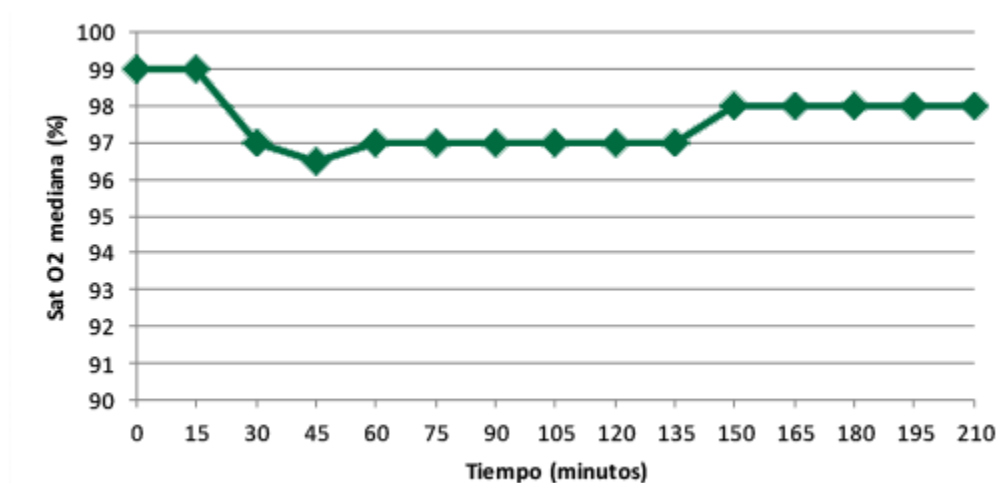


Gráfico 11b. Evolución temporal de la saturación de oxígeno

Existieron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de saturación de oxígeno a lo largo del tiempo ($p < 0.001$). Analizamos las diferencias 2 a 2 para comprobar si existieron diferencias entre una medida de saturación de oxígeno en un instante de tiempo y

su media en el instante de tiempo siguiente (aplicando la corrección de Bonferroni, $p < 0.0033$) y observamos que hubo diferencias estadísticas entre los niveles de saturación de oxígeno del minuto 15 respecto al 30, produciéndose un descenso de los mismos de un instante a otro.

Otro enfoque que empleamos fue comprobar si los niveles de saturación de oxígeno en cada instante de tiempo eran diferentes con respecto al instante basal. En este sentido observamos que los niveles de saturación de oxígeno descendieron a partir del minuto 30 de forma significativa (aplicando la corrección de Bonferroni) con respecto al instante basal, a excepción del minuto 150, 195 y 210, que presentaron niveles homogéneos con respecto al basal.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la edad de los pacientes y la caída de la saturación de oxígeno por debajo de 90% ($p = 0.092$). Igualmente no hubo diferencias estadísticamente significativas entre la saturación de oxígeno menor de 90% con el total de miligramos de propofol administrados ($p = 0.588$) y con el sexo de los pacientes ($p = 0.602$).

Frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca basal fue de $78,14 \pm 25,52$ latidos por minuto. La media más baja de frecuencia cardiaca fue de $68,5 \pm 17,7$ latidos por minuto en el instante correspondiente al minuto 150 (Tabla 24). La frecuencia cardiaca cayó temporalmente por debajo de 40 latidos por minuto en dos pacientes (3,5%).

Tabla 24. Valores de la frecuencia cardiaca durante el procedimiento

	Md \pm DE	Mediana [P25 -P75]	(Mínimo-Máximo)
FC _ Basal	78,14 \pm 25,52	71,50 [60,25 - 89,00]	(44,00 - 148,00)
FC_ 15 min	77,55 \pm 25,99	71,00 [59,00 - 90,25]	(41,00 - 154,00)
FC _ 30 min	75,14 \pm 22,18	67,00 [57,50 - 93,75]	(40,00 - 123,00)
FC _ 45 min	76,89 \pm 24,04	69,00 [59,25 - 92,25]	(39,00 - 135,00)
FC_ 60 min	76,23 \pm 26,46	65,00 [59,25 - 92,00]	(39,00 - 154,00)
FC _ 75 min	77,25 \pm 27,24	69,00 [58,00 - 92,75]	(39,00 - 156,00)
FC _ 90 min	73,16 \pm 24,33	67,00 [56,50 - 82,75]	(38,00 - 152,00)
FC_ 105 min	76,37 \pm 24,79	70,50 [57,50 - 90,50]	(40,00 - 136,00)
FC _ 120 min	74,92 \pm 20,67	70,50 [59,25 - 87,25]	(38,00 - 140,00)
FC_ 135 min	72,37 \pm 18,58	67,50 [59,00 - 81,75]	(40,00 - 139,00)
FC _ 150 min	68,58 \pm 17,74	65,00 [57,00 - 78,00]	(40,00 - 135,00)
FC_ 165 min	71,33 \pm 14,83	70,50 [59,00 - 83,25]	(42,00 - 105,00)
FC _ 180 min	69,73 \pm 14,69	69,00 [60,50 - 82,00]	(37,00 - 106,00)
FC_ 195 min	70,21 \pm 16,53	69,00 [59,00 - 80,25]	(37,00 - 118,00)
FC _ 210 min	69,76 \pm 14,15	69,50 [61,00 - 82,50]	(39,00 - 95,00)

FC: frecuencia cardiaca(latidos por minuto); Md: media; DE: desviación estándar; [P25 -P75]: Percentil 25- Percentil 75

El análisis de la evolución temporal de la frecuencia cardiaca se muestra en los Gráficos 12a y 12b.

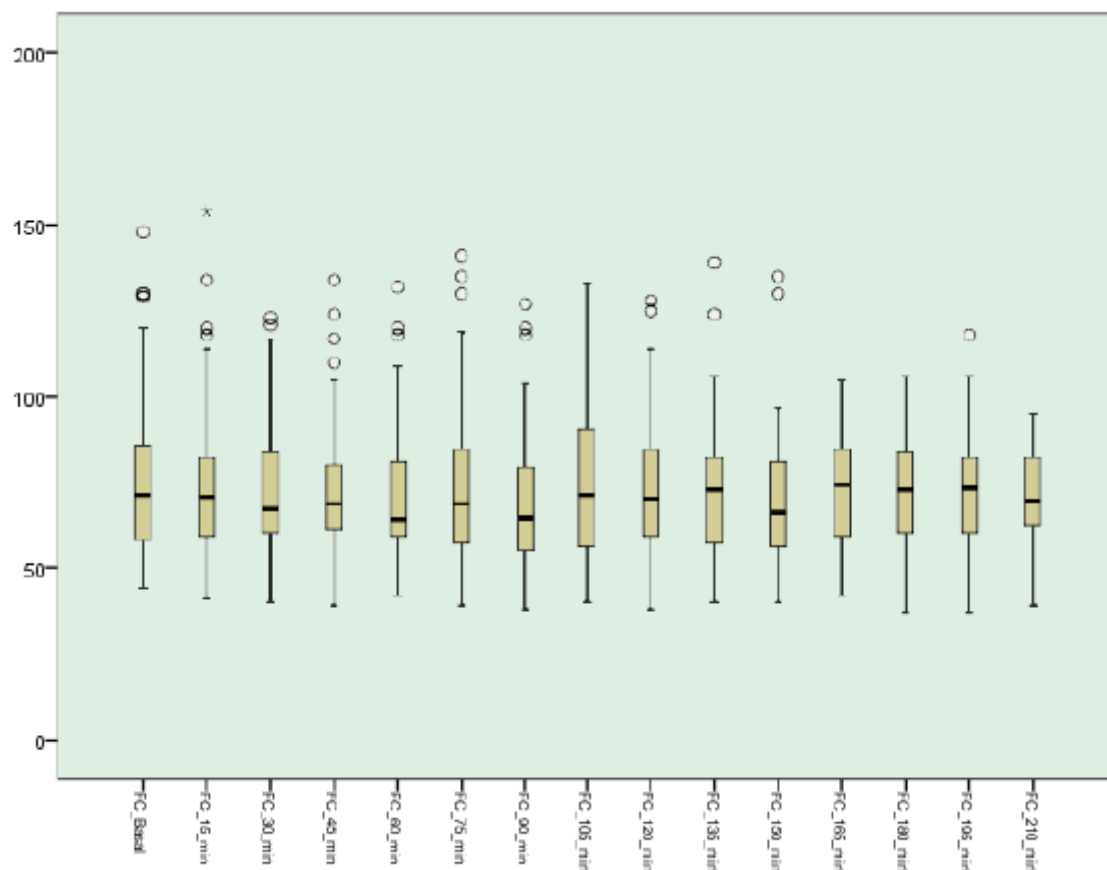


Gráfico 12a. Evolución temporal de la frecuencia cardiaca

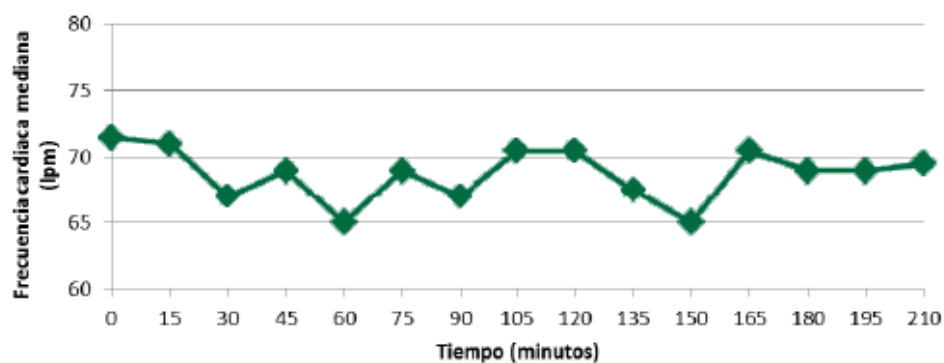


Gráfico 12b. Evolución temporal de la frecuencia cardiaca

No hubo diferencias estadísticamente significativas de la frecuencia cardiaca a lo largo del tiempo, pudiendo asumir que no hubo variaciones en la frecuencia cardiaca a lo largo del tiempo.

V.5.2. Eventos adversos serios y no serios

En relación a la ocurrencia de eventos adversos serios y no serios cabe destacar que un paciente (1,7%) presentó hipoxemia que requirió soporte ventilatorio manual con resucitador manual tipo ambú durante menos de dos minutos. El resto de los casos de hipoxemia se revirtieron rápidamente con elevación de la mandíbula y con reducción transitoria de la perfusión de propofol. Ocho pacientes (14,3%) presentaron hipotensión que respondió al aporte de fluidos y al ajuste de la perfusión de propofol.

Establecimos dos grupos de pacientes: los que toleraron el propofol, 48 pacientes (85,7%) y los que presentaron hipotensión respondiendo a la administración de fluidos y ajuste de la dosis de propofol, ocho pacientes (14,3%) y analizamos la caída de la presión arterial sistólica en ambos grupos.

No comparamos a partir del minuto 225 por no tener muestra suficiente. El porcentaje de caída media de la presión arterial sistólica en ambos grupos presentó diferencias estadísticamente significativas en todos los instantes de tiempo medidos a excepción del minuto 90, minuto 165 y minuto 210 y en todos los casos presentaron niveles menores de porcentaje de caída los pacientes que toleraron el propofol (Tabla 25 y Gráfico 13).

Tabla 25. Diferencias estadísticamente significativas

En el minuto 30 respecto al basal	p=0.007
En el minuto 45 respecto al basal	p=0.001
En el minuto 60 respecto al basal	p=0.001
En el minuto 75 respecto al basal	p=0.001
En el minuto 105 respecto al basal	p=0.017
En el minuto 120 respecto al basal	p=0.017
En el minuto 135 respecto al basal	p=0.013
En el minuto 150 respecto al basal	p=0.005
En el minuto 180 respecto al basal	p=0.046
En el minuto 195 respecto al basal	p=0.042

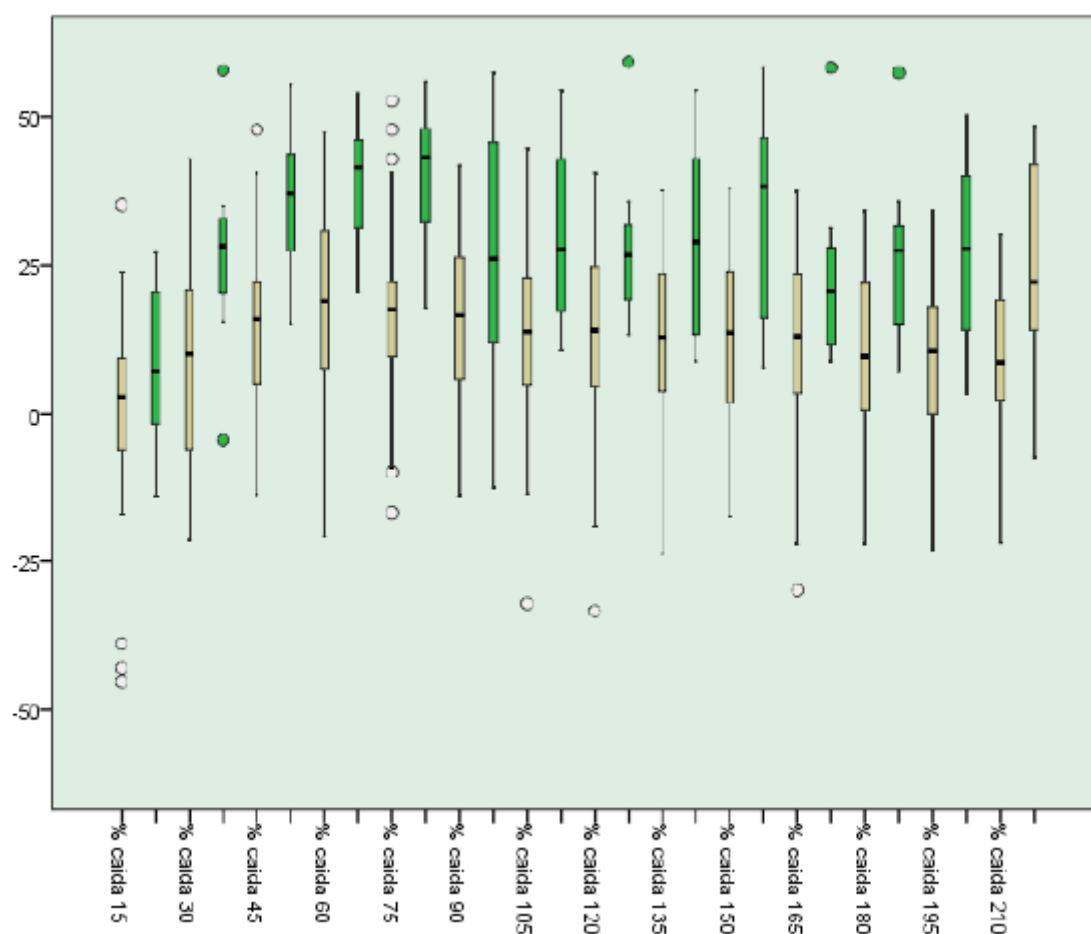


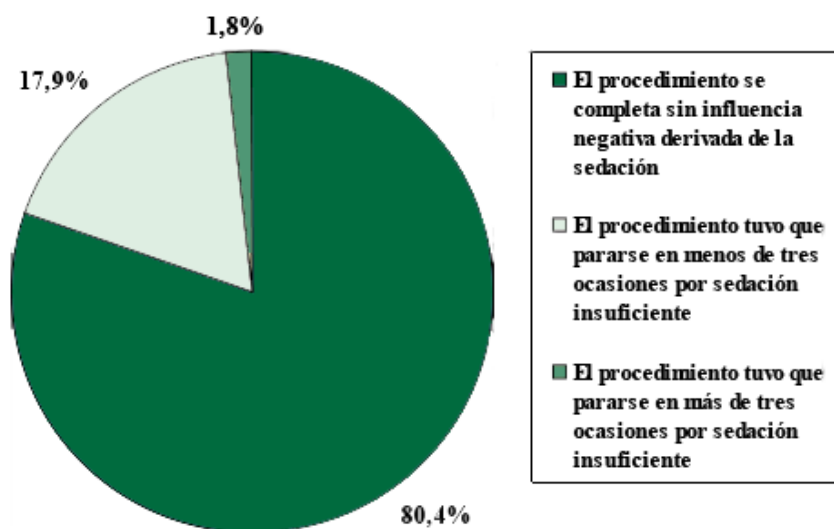
Gráfico 13. Porcentaje de caída de la presión arterial sistólica en ambos grupos respecto al instante basal

Color verde: pacientes que presentaron hipotensión

Color marrón claro: pacientes que toleraron el propofol

V.6. Efectividad de la sedación

En 45 pacientes (80,4%), el procedimiento se completó sin ningún tipo de influencia negativa derivada de la sedación del paciente, en 10 casos (17,9%) el procedimiento tuvo que pararse en menos de tres ocasiones por sedación insuficiente y en un caso (1,8%) el procedimiento tuvo que pararse en más de tres ocasiones por sedación insuficiente. En ningún caso, el mapa anatómico tuvo que ser reconstruido o la sedación con propofol tuvo que interrumpirse por efectos adversos (Gráfico 14).

**Gráfico 14.** Efectividad de la sedación

V.7. Satisfacción con la sedación

Cincuenta y seis pacientes (100%) no refirieron dolor o incomodidad durante el procedimiento. Igualmente el 100% afirmó que optaría por este tipo de sedación en el futuro.



CAPÍTULO VI

DISCUSIÓN

VI. DISCUSIÓN

Se pretende discutir los resultados de una investigación que tiene como objetivo evaluar la seguridad, la efectividad y la satisfacción del paciente, respecto a la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras bajo supervisión del electrofisiólogo, en el procedimiento de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular.

Pocos estudios han evaluado la seguridad y utilidad clínica de la sedación profunda con propofol, para la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular. En la literatura se encuentran tres estudios de pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, donde se llevó a cabo la ablación bajo sedación profunda con propofol (26–28). En dos de estos tres estudios, la sedación fue administrada por una enfermera bajo la supervisión del electrofisiólogo (26,27). Por tanto, los resultados de esta investigación serán comparados fundamentalmente con estos tres estudios.

VI.1. Características clínicas basales

La población de estudio de nuestra investigación estuvo formada mayoritariamente por hombres (73,2%) con una edad media de 54 años. Esta población, en cuanto al sexo, es similar a las utilizadas en los trabajos que hemos consultado sobre sedación profunda en la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, pues las poblaciones de dichos estudios estaban compuestas también por alrededor de un 70% de hombres. Así en el estudio de Kottkamp et al. (26) el 68% eran hombres con una edad media de 60 ± 10 años, en el de Salukhe et al. (27) 72,3 % con $60,1 \pm 11,3$ y en el de Wutzler et al. (28) 68% hombres con 59 ± 10 años. Por otra parte, la edad media de la población estudiada se sitúa en estos trabajos en unos 60 años. Sin embargo, la edad media en la población de nuestra investigación es ligeramente inferior y refleja la práctica habitual de nuestra unidad de incluir pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente que no presenten evolución prolongada.

El índice de masa corporal de las personas incluidas en nuestro estudio se situó en $29,3 \pm 5,2$. Dos de los estudios mencionados anteriormente también incluyen este dato. Concretamente, en el estudio de Kottkamp et al. (26), el índice de masa corporal es de 28 ± 4 y en el de Wutzler et al. (28) de $27,7 \pm 4$, presentando valores similares y siempre por encima de 25.

Un 82,1% de la población de nuestra investigación presentaba fibrilación auricular paroxística, lo cual difiere respecto a los estudios citados anteriormente. Así, este dato se sitúa en el 66% en el estudio de Kottkamp et al. (26), en el 49,4% en el estudio de Salukhe et al. (27) y en 70,3% en el estudio de Wutzler et al. (28). Esta diferencia en los porcentajes de personas con fibrilación auricular paroxística de nuestro estudio respecto a otras investigaciones es debido igualmente a los criterios de selección de enfermos que se utilizan en nuestra unidad para optimizar recursos y resultados. En nuestra unidad se suelen incluir pacientes con fibrilación auricular persistente que no presenten gran dilatación auricular o evolución prolongada (22).

En relación a los factores de riesgo para la fibrilación auricular, un 39,3% de los pacientes de nuestro estudio presentaban hipertensión y un 10,7% diabetes. Mientras que los datos de diabetes son similares a los de los estudios citados, -11% en el estudio de Kottkamp et al. (26) y 8,5% en el estudio de Wutzler et al. (28)-, los datos de hipertensión son bastante más elevados en estos mismos estudios, concretamente un 60% y 64,2% respectivamente. Aun así, en nuestro estudio el factor de riesgo más prevalente es también la hipertensión arterial, teniendo los otros factores de riesgo menos peso en la población a excepción de la obesidad (determinado por índice de masa corporal >30) que se sitúa en un 33,9%, existiendo como hemos comentado una asociación significativa entre la hipertensión arterial y la obesidad. La obesidad se asocia con aumento del tamaño auricular y disfunción diastólica, predictores establecidos de fibrilación auricular (74). El primer trabajo que relacionó obesidad y la aparición de fibrilación auricular fue el estudio Framingham (75) con un riesgo ajustado de 1,52 para hombres y 1,46 para mujeres, comparado con individuos con índice de masa corporal normal.

La estratificación del riesgo relacionado con la sedación tan solo lo evalúa el estudio de Kottkamp et al. (26), el cual utiliza la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA), que evalúa dicho riesgo de 1 a 6. En este estudio, el 25% de los pacientes pertenecían al nivel 1 de la citada clasificación, frente al 35,7% en el nuestro; un 40% pertenecían a nivel 2, frente al 46,4% en el nuestro; y un 35% nivel 3, frente a 17,9% en el nuestro. De tal forma que según el sistema de clasificación que utiliza la ASA para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente, tanto en nuestro estudio como en el de Kottkamp et al. (26), ningún paciente fue clasificado mayor de 3, lo que significa que ningún paciente estudiado por Kottkamp et al. y por nosotros tuvo un riesgo preoperatorio alto.

Según la escala de riesgo cardioembólico CHADS₂- Vasc, los pacientes incluidos en nuestra investigación constituyen una población con fibrilación auricular de riesgo bajo a moderado, ya que el 66,1% de los pacientes tiene una puntuación CHADS₂- Vasc menor o igual a 1. Esto difiere con lo obtenido en otras investigaciones, pues en el estudio de Kottkamp et al. (26), también se recoge este dato, y obtiene que el 82% de los enfermos tiene una puntuación CHADS₂ menor o igual a 1, por lo que la población estudiada por estos autores es una población con fibrilación auricular de bajo riesgo.

Un 23,2% de los pacientes estudiados presentaban anomalías del drenaje venoso, siendo lo más común el tronco común izquierdo y las venas accesorias derechas. En estudios previos se ha encontrado un 30% de variantes anatómicas (85) que justifican la realización de TAC previo al procedimiento de ablación.

Los pacientes incluidos en nuestro estudio presentaban unos diámetros auriculares y ventriculares normales y una fracción de eyección conservada como corresponde a la población seleccionada: diámetro de la aurícula izquierda de $37,80 \pm 4,75$ mm y fracción de eyección del ventrículo izquierdo de $63,16 \pm 5,08$ %. En el estudio de Kottkamp et al. (26), el diámetro de la aurícula izquierda es de 43 ± 6 mm y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 60 ± 9 %. En el estudio de Wutzler et al. (28) la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es de $53 \pm 4,8$ %. En ambos estudios, y a diferencia del nuestro, los pacientes presentan menor fracción de eyección, posiblemente debido al tipo de pacientes incluidos en estos estudios, con más predominio de pacientes con fibrilación auricular persistente, lo que suele implicar una evolución prolongada y mayor dilatación auricular.

La mayoría de los parámetros analíticos se encontraban en un porcentaje muy elevado dentro de los valores de referencia normales como igualmente corresponde a la población seleccionada.

Como vimos anteriormente los riesgos asociados con la sedación incluyen eventos adversos respiratorios o cardiovasculares. Por lo tanto, es importante una detallada revisión, en los pacientes que van a someterse a sedación, de los sistemas respiratorio y cardiovascular incluyendo la identificación de características que puedan indicar apnea obstructiva del sueño. Igualmente, en los pacientes que van a someterse a algún tipo de sedación debe evaluarse la función renal y hepática que puede alterar la respuesta del paciente a los fármacos empleados en la sedación. Los pacientes con riesgo elevado para la sedación también incluyen aquellos con edades extremas, obesidad mórbida, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica, y otras comorbilidades significativas (100). Además, concretamente el propofol debe utilizarse con precaución en pacientes con una confluencia de factores de riesgo como insuficiencia cardíaca avanzada, fracción de eyección baja o disfunción renal avanzada (183).

En nuestro trabajo, tal como se desprende del estudio de las características clínicas basales, los pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular presentaban escasa comorbilidad, poseían función ventricular izquierda conservada, relativamente pocos pacientes tenían elevados índices de masa corporal y en ninguno se detectó apnea obstructiva del sueño. Por tanto, la selección cuidadosa del tipo de pacientes candidatos al procedimiento de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular bajo sedación profunda, es esencial para excluir pacientes de alto riesgo para someterse a una sedación profunda.

VI.2. Procedimiento de ablación

La duración del procedimiento de ablación de venas pulmonares en nuestro estudio fue de $134,8 \pm 30,6$ minutos, siendo menor al tiempo de duración reflejado por otros autores. Así, la duración del mismo procedimiento en el estudio de Kottkamp et al. (26) fue de 170 ± 51 minutos, el estudio de Salukhe et al. (27) informa de una duración de $148,7 \pm 57,7$ minutos y el de Wutzler et al. (28) de 235 ± 48 minutos. La mayor duración de los procedimientos en estos estudios puede deberse al mayor porcentaje de pacientes incluidos que presentan fibrilación auricular persistente. Estos pacientes suelen ser sometidos en combinación con el aislamiento de las venas pulmonares (más comúnmente utilizado para la ablación de la fibrilación auricular paroxística), con la ablación linear y la ablación de electrogramas complejos y fraccionados, como adyuvantes al aislamiento de las venas pulmonares, lo que podría ocasionar la mayor duración del procedimiento.

En relación a las complicaciones agudas que pueden desarrollarse durante el procedimiento de ablación, en nuestro estudio un paciente (1,8%) presentó taponamiento cardiaco, aunque esta complicación no fue relacionada con el régimen de sedación. En los estudios consultados, las complicaciones oscilan entre el 0,5% del estudio de Salukhe et al. (27), también debida a taponamiento cardiaco, y el 1,5% del estudio de Kottkamp et al. (26), en el que presentaron complicaciones 10 pacientes, presentando taponamiento cardiaco seis pacientes. En el trabajo de Wutzler et al. (28), las complicaciones ocurrieron en ocho pacientes (2,5%), presentando dos pacientes taponamiento cardiaco. Otras complicaciones que se presentaron en estos estudios fueron: dos casos de reacciones alérgicas graves al contraste utilizado en el procedimiento, dos embolismos aéreos coronarios, un accidente isquémico transitorio, un infarto de miocardio y cuatro derrames pericárdicos.

Las complicaciones agudas que pueden producirse durante el procedimiento de ablación de venas pulmonares pueden ser enmascaradas en pacientes bajo sedación profunda y el tratamiento de estas complicaciones por lo tanto, podría retrasarse (28). Se ha discutido si la sedación profunda o la anestesia general puede retrasar el diagnóstico de complicaciones tromboembólicas como accidentes isquémicos transitorios o ictus. En relación a esto, hay que señalar que la incidencia de complicaciones tromboembólicas ha disminuido sustancialmente debido a varios factores: una correcta anticoagulación antes, durante y después de la ablación, la exclusión de la presencia de trombos en la orejuela de la aurícula izquierda (94), el empleo de catéteres de ablación de punta irrigada y sobre todo al lavado continuo con suero heparinizado de las vainas largas o introductores por los que avanzan los electrocatéteres, situadas en la aurícula izquierda (26). En todo caso, la sedación profunda, por definición, constituye un estado de disminución de la conciencia durante el cual los pacientes responden tras una estimulación verbal repetida o tras estímulos dolorosos. En cambio bajo la anestesia general, los pacientes no pueden ser despertados, incluso ni con estímulos dolorosos. Por este motivo, en todo caso, puede ser más seguro optar por sedación profunda antes que por anestesia general.

Por otra parte, precisamente la percepción de dolor severo durante la aplicación de la energía de radiofrecuencia ha sido descrita como una posible medida para reducir el riesgo de otra complicación del procedimiento de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, la perforación esofágica (217). Esto constituiría una ventaja de la sedación profunda frente a la anestesia general. Di Biase et al., (198) informan de una elevada incidencia de lesiones esofágicas en los procedimientos de ablación realizados con anestesia general, debido a que permite mayor profundidad de las lesiones, pudiendo originar una fistula entre la aurícula izquierda y el esófago. La sedación profunda, en comparación con la anestesia general, no elimina la percepción de dolor cuando se ablaiona la pared posterior de la aurícula izquierda, el cual se manifiesta por expresiones faciales y movimientos corporales que indican que el paciente se está despertando debido al dolor, alertando al electrofisiólogo de posibles complicaciones. Igualmente el dolor también se manifiesta por un aumento de la presión arterial.

Además, las complicaciones agudas más habituales del procedimiento de ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, como el taponamiento cardiaco, son diagnosticadas por cambios en la presión arterial y mediante realización de ecocardiografía. El taponamiento cardiaco se diagnostica cuando se observa una disminución del movimiento de la silueta cardiaca y cuando ocurre una caída gradual o brusca de la presión arterial. Debido a la importancia de una rápida detección de las complicaciones más habituales del procedimiento de ablación de venas pulmonares, cualquier sospecha debe comprobarse inmediatamente con la realización de una ecocardiografía. Otras complicaciones agudas del procedimiento de ablación pueden ser diagnosticadas en base a cambios en el electrocardiograma, como el embolismo aéreo coronario o el infarto de miocardio. En nuestro estudio, los síntomas de la única complicación aguda que se produjo durante el procedimiento de ablación de venas pulmonares, concretamente un taponamiento cardiaco, no fueron enmascarados debido al régimen de sedación dispensado.

VI.3. Protocolo de sedación

Nuestro estudio y los de Kottkamp et al. (26), Salukhe et al. (27) y Wutzler et al. (28) tienen en común la utilización del propofol para la sedación profunda en el procedimiento de ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. Sin embargo, presentan pequeñas variaciones en el protocolo de sedación realizado.

En el estudio de Kottkamp et al. (26) la sedación se inicia con un bolo intravenoso de midazolam (2-4 miligramos) y se acompaña de un bolo intravenoso de fentanilo (0,025-0,05 miligramos) para la analgesia. Seguidamente se continua con la administración de propofol, después de un bolo intravenoso de propofol (0,5 miligramos/kilogramo), y la sedación se mantiene con la administración continua de propofol (5 miligramos/kilogramo/hora). Posteriormente

durante el procedimiento de ablación se administran bolos adicionales de fentanilo (0,025-0,05 miligramos) para mantener una analgesia adecuada. En nuestro estudio, adoptamos este protocolo de sedación con la diferencia de administrar meperidina durante la fase de inducción, en lugar de fentanilo, que sí lo utilizamos posteriormente cuando comienzan las aplicaciones de radiofrecuencia. En este procedimiento se coloca cánula de guedel y se administra oxígeno mediante gafas nasales comenzando a dos litros/minuto.

En el estudio de Salukhe et al. (27) la sedación se inicia con un bolo intravenoso de 2-5 mililitros de propofol al 2%, sin añadir benzodiacepinas y se mantiene con la administración continua de propofol a 15 mililitros/hora. Para alcanzar una sedación adecuada, si es necesario, se administran bolos adicionales de 2 mililitros de propofol al 2% y la administración continua se aumenta 2-5 mililitros/hora. Para la analgesia se utiliza fentanilo en bolos de 0,05 miligramos, que se administra antes de la aplicación de la radiofrecuencia y posteriormente según requerimientos. En este procedimiento se administra oxígeno mediante máscara facial comenzando a 5 litros/minuto.

En el estudio de Wutzler et al. (28) la sedación se lleva a cabo con midazolam y propofol, y con piritramida para la analgesia: midazolam intravenoso al inicio del procedimiento (0,03 miligramos/kilogramo), bolo intravenoso de propofol (0,05 miligramos/kilogramo) y perfusión de propofol (4 miligramos/kilogramo/hora) que se ajusta en función del dolor. Cuando comienzan las aplicaciones de radiofrecuencia se administra un analgésico opiáceo, piritramida en bolos de 2-3 miligramos con una dosis máxima acumulada de 15 miligramos. También en este procedimiento se coloca cánula de guedel y se administra oxígeno mediante gafas nasales a 2-8 litros/minuto.

En la siguiente tabla se comparan las diferentes dosis administradas de cada uno de los fármacos en cada uno de los estudios. Los datos están expresados como media \pm desviación típica (Tabla 26).

Tabla 26. Fármacos administrados en los diferentes estudios

	Serie propia	Kottkamp et al.	Salukhe et al.	Wutzler et al.
Midazolam mg	3,28 ± 0,86	3,0 ± 1,3	No administrado	9,5 ± 3
Meperidina mg	50,00 ± 9,53	No administrada	No administrada	No administrada
Bolo inicial propofol mg	46,69 ± 12,65	32 ± 12	44 ± 18	No consta
Nº bolos adicionales propofol	1,39 ± 1,50	1,9 ± 1,50	No administrado	No consta
Propofol bolos mg	85,35 ± 47,40	91 ± 59	44 ± 18	No consta
Perfusión inicial propofol ml/h	31,25 ± 4,88	35,2 ± 6,6	30	No consta
Nº ajustes perfusión propofol	1,53 ± 1,51	3,8 ± 2,6	No consta	No consta
Perfusión mantenimiento propofol mg/h	No recogido	399 ± 99	370 ± 96	No consta
Dosis total propofol mg	961,36 ± 325,03	No consta	No consta	1,125 ± 684
Bolo inicial fentanilo mg	0,04 ± 0,00	0,03 ± 0,02	No consta	No administrado
Nº bolos adicionales fentanilo	0,58 ± 0,88	2,2 ± 1,3	No consta	No administrado
Dosis total fentanilo mg	0,06 ± 0,02	0,09 ± 0,05	0,15 ± 0,09	No administrado

Los datos están expresados en media y desviación estándar

Se observa, por tanto, que el procedimiento de sedación utilizado en nuestro estudio, así como en los trabajos de Kottkamp (26), Salukhe (27) y Wutzler (28) y sus colaboradores, siguen regímenes de sedación muy similares en cuanto a tipo de fármacos utilizados y dosis administradas.

En la bibliografía se recoge que a partir de los 60 años disminuye el volumen de distribución del propofol y el aclaramiento de creatinina, debiéndose por tanto, reducir las dosis de propofol, por una mayor sensibilidad a los efectos farmacológicos del mismo (140,141). En nuestro estudio, existió una correlación negativa (inversa) y moderada (coeficiente de correlación de Pearson $r = -0.49$, $p < 0.001$), entre el total de miligramos de propofol administrados y la edad, es decir que a mayor edad de los pacientes, menor cantidad de propofol les fue administrado. Igual sucede en el estudio de Salukhe et al. (27) donde existe una correlación inversa entre la edad y la perfusión media de propofol administrada.

En nuestro estudio, el tiempo de sedación fue de $176,7 \pm 29,4$ minutos y el tiempo de recuperación fue de $37,2 \pm 10$ minutos, ligeramente superior si lo comparamos con el estudio de Wutzler et al. (28) donde el tiempo de recuperación fue menor de 30 minutos en todos los casos. Esta diferencia de un mayor tiempo de recuperación en nuestro estudio, puede deberse a la exigencia de nuestro grupo de adoptar criterios que impliquen mayor seguridad para el paciente, sobre todo en un procedimiento de sedación profunda que en el momento de recoger los datos para el estudio llevaba tan solo un año de implantación. Igualmente sucede en el estudio de Salukhe et al. (27), donde según su protocolo resulta que los pacientes fueron observados en una unidad de recuperación durante 60 minutos antes de regresar a su habitación. Todos los pacientes fueron evaluados por un médico a los 30 minutos. La recuperación completa del estado psicomotor y cognitivo se observó en todos los pacientes a los 60 minutos.

VI.4. Seguridad de la sedación

En relación a las constantes vitales evaluadas durante el procedimiento, en la siguiente tabla se muestran los valores de presión arterial sistólica, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca obtenidos en cada uno de los estudios. Los datos están expresados como media \pm desviación típica (Tabla 27).

Tabla 27. Constantes vitales en los diferentes estudios

	Serie propia	Kottkamp et al.	Salukhe et al.	Wutzler et al.
PAS basal mm Hg	$142,6 \pm 23,1$	$122,1 \pm 22,8$	$140,3 \pm 19,9$	132 ± 25
PAS más baja mm Hg	$110,5 \pm 20,5$	96 ± 16	$94,2 \pm 15,3$	No consta
		Consta PAS < 70		
PAS < 90 mm Hg	17,9%	mm Hg: 2,3%	13,6 %	No consta
Sat O₂ basal %	$98,48 \pm 1,7$	$97,7 \pm 2,3$	$97,9 \pm 3,3$	$96,4 \pm 4,5$
Sat O₂ más baja %	$95,4 \pm 5,7$	$94,5 \pm 3,1$	$95,5 \pm 3,6$	No consta
		Consta Sat O ₂ <		
Sat O₂ < 90%	8,9%	85% : 1,5%	1,9 %	No consta
FC basal lpm	$78,1 \pm 25,5$	$75,6 \pm 21,3$	No consta	No consta
FC más baja lpm	$68,5 \pm 17,7$	59 ± 11	No consta	No consta
FC <40 lpm	3,5%	2,5%	No consta	No consta

PAS: presión arterial sistólica; Sat O₂: saturación de oxígeno; FC: frecuencia cardiaca

Como efectos adversos del propofol destacan los efectos moderados que produce sobre el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio, pudiendo causar hipotensión, depresión respiratoria o bradicardia (155). La hipotensión es común en ancianos y pacientes deshidratados (103).

El propofol a nivel cardiovascular produce una disminución de la presión arterial del 20-30% (143). Esta disminución se observó igualmente, y como muestra la tabla anterior, en los estudios de Kottkamp et al. (26) y Salukhe et al. (27). Por otra parte, en el estudio de Wutzler et al. (28) se observa que el propofol en dosis de 4 miligramos/kilogramo/hora disminuyó la presión arterial sistólica y diastólica, pero ninguno de los pacientes presentó inestabilidad hemodinámica debido a la infusión de propofol. En nuestro estudio observamos que existieron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de presión arterial sistólica a lo largo del tiempo, concretamente los niveles de presión arterial sistólica descendieron a partir del minuto 30 de forma significativa con respecto al instante basal. Además, el porcentaje de la caída media de la presión arterial sistólica en cada instante con respecto al basal osciló de un $11,00 \pm 17,71$ % en el minuto 30 del procedimiento de sedación a un $20,73 \pm 17,76$ % en el minuto 60, disminuyendo este porcentaje a partir de este minuto. Los episodios de hipotensión fueron más frecuentes en la primera hora. En esta primera hora, tiene lugar la realización de la punción transeptal para acceder a la aurícula izquierda donde desembocan las cuatro venas pulmonares y la elaboración del mapa para representar la aurícula izquierda y las venas pulmonares. A partir del minuto 60 va aumentando de nuevo la presión arterial sistólica debido al dolor provocado por el procedimiento de ablación.

En el estudio de Salukhe et al. (27), la caída media de la presión arterial sistólica fue significativamente mayor en el grupo que presentó hipotensión definida como presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., comparada con el grupo que toleró el propofol. En nuestro estudio, cuando comparamos el grupo de pacientes que toleraron el propofol, 48 pacientes (85,7%), con el grupo que presentó hipotensión respondiendo a la administración de fluidos y ajuste de la dosis de propofol, que fueron ocho pacientes (14,3%), y analizamos la caída media de la presión arterial sistólica en ambos grupos, también observamos que en la mayoría de las mediciones el porcentaje de caída respecto a la medición basal presentó diferencias estadísticamente significativas. Igualmente, como ocurrió en el estudio de Salukhe et al. (27), en todos los casos de nuestro trabajo, presentaron niveles mayores de porcentaje de caída los pacientes que presentaron hipotensión.

Además, los efectos depresores hemodinámicos del propofol están directamente relacionados con la velocidad alta en su administración, la edad y el estado clínico del paciente (144). En nuestro estudio, en relación a la edad y la presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., existieron diferencias estadísticamente significativas. En media, los que presentaron una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., tenían casi ocho años más. También en el estudio de Salukhe et al. (27) los pacientes que presentaron hipotensión persistente, definida como fallo para mantener una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., fueron más mayores (62,9 vs 60 años, $p=0,011$) y mujeres (40% vs 24%, $p<0,001$).

En relación al total de propofol administrado también existieron diferencias estadísticamente significativas, los que presentaron una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., recibieron menos miligramos de propofol. Reflejando el protocolo de sedación empleado, donde para la administración de la dosis de propofol (tanto el bolo como la infusión), además del peso otras variables clínicas se tienen en cuenta como el nivel de ansiedad y la estabilidad hemodinámica, determinada por los valores de la presión arterial (26). Una hipotensión más o

menos marcada puede requerir reajuste del ritmo de infusión de propofol e inicio de fluidoterapia intravenosa cuando la presión arterial sistólica o diastólica descieran más de un 20% respecto a la basal (136).

Por tanto, podemos concluir que la hipotensión es un importante efecto adverso secundario a la administración del propofol como se observa claramente en nuestro estudio y en los estudios de Kottkamp et al. (26), Salukhe et al. (27) y Wutzler et al. (28).

Otros efectos adversos que destacan, son los efectos moderados que se producen sobre el sistema respiratorio, pudiendo causar depresión respiratoria (155). En nuestro estudio, existieron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de saturación de oxígeno a lo largo del tiempo. Observamos que los niveles de saturación de oxígeno descendieron a partir del minuto 30 de forma significativa con respecto al instante basal, a excepción del minuto 150, 195 y 210, que tuvieron niveles homogéneos con respecto al basal. Igualmente en el estudio de Kottkamp et al. (26), Wutzler et al. (28) y en el estudio de Salukhe et al. (27) se recogieron datos de depresión respiratoria. De esto se puede deducir que la depresión respiratoria es otro importante efecto adverso secundario a la administración del propofol como se observa en nuestro estudio y en los estudios de Kottkamp et al. (26), Wutzler et al. (28) y Salukhe et al. (27).

Otro efecto adverso del propofol es la bradicardia, considerada como la frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto, y que puede ser revertida mediante la administración de atropina (157). En nuestro estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas de la frecuencia cardíaca a lo largo del tiempo, pudiendo asumir que no hubo variaciones en la misma a lo largo del tiempo. Cabe destacar que ni en el estudio de Wutzler et al. (28), ni en el de Salukhe et al. (27) se recogen datos de la frecuencia cardíaca. En el estudio de Kottkamp et al. (26), la frecuencia cardíaca media más baja fue de 59 ± 11 latidos por minuto y la frecuencia cardíaca cayó temporalmente por debajo de 40 latidos por minuto, en 16 procedimientos (2,5%). En nuestro estudio, la media más baja de frecuencia cardíaca fue de $68,5 \pm 17,7$ latidos por minuto y la frecuencia cardíaca cayó temporalmente por debajo de 40 latidos por minuto en dos pacientes (3,5%). En definitiva, nuestros datos son similares al del único estudio que observa la frecuencia cardíaca (Wutzler et al., 2012), por lo que podemos concluir que la hipotensión y la depresión respiratoria son los dos más importantes efectos adversos secundarios a la administración del propofol. Por tanto, se requiere una adecuada monitorización del paciente con un seguimiento continuo de las constantes vitales incluyendo control de la presión arterial invasiva y saturación de oxígeno.

Las consecuencias de la depresión respiratoria y la hipotensión debidas al propofol en nuestro estudio y en los de estudios de Kottkamp et al. (26), Salukhe et al. (27) y Wutzler et al. (28) se analizan a continuación.

Ningún paciente en nuestro estudio, requirió intubación endotraqueal y en ningún caso fue necesario que acudiera un anestesista. Un paciente (1,7%) presentó hipoxemia (saturación de oxígeno menor del 90% durante más de 20 segundos) que requirió soporte ventilatorio con resucitador manual tipo ambú, durante menos de dos minutos. Ocho pacientes (14,3%)

presentaron hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., durante más de 3 minutos), que respondió al aporte de fluidos y al ajuste de la perfusión de propofol. Debido a su naturaleza de acción corta, la interrupción de la administración de propofol revierte rápidamente los efectos adversos de la sedación.

En el estudio de Kottkamp et al. (26) ocho pacientes (1,2%) requirieron soporte ventilatorio manual con resucitador manual tipo ambú, en todos los casos durante menos de dos minutos y sin necesidad de intubación en ningún caso. En relación a la hipotensión, los autores informan de una caída temporal de la presión arterial sistólica menor a 70 mm Hg., en 15 pacientes (2,3%). Por otra parte, estos autores también informan de la administración de efedrina en bolos en pacientes que presentaron una caída de la presión arterial sistólica al inicio de la perfusión de propofol. La efedrina se administró a 97 pacientes de un total de 650 pacientes, lo que supone que se administró a un 15% de pacientes.

En el estudio de Salukhe et al. (27), un 1,9% de pacientes presentaron depresión respiratoria y un 13,6% hipotensión arterial persistente. Solo un paciente de los 1000 estudiados requirió cuatro minutos de soporte ventilatorio con resucitador manual tipo ambú. En este único estudio, los efectos adversos de la sedación llevaron al cese en la administración de propofol y a cambiar a sedación con bolos de midazolam en el 15,6% de los casos. Este cambio a midazolam fue específicamente debido a la hipotensión persistente en un 13,6% de los casos, a la depresión respiratoria en un 1,9% y a un 0,1% de casos de hipersalivación.

Y en el estudio de Wutzler et al. (28), la disminución de la saturación de oxígeno menor del 90% se trató con interrupción de la perfusión de propofol y en algunos casos (menos del 5%) requirió soporte ventilatorio con resucitador manual tipo ambú. Pero ninguno de los casos requirió la asistencia de un anestesista. El propofol a dosis de 4 miligramos/kilogramo/hora disminuyó la presión arterial sistólica y diastólica, pero ninguno de los pacientes presentó inestabilidad hemodinámica debido a la perfusión de propofol.

En los diferentes estudios analizados, hay diferencias en la expresión de los resultados y entre los rangos de referencia utilizados de variables fisiológicas como la saturación de oxígeno o la presión arterial. Así, por ejemplo, en el estudio de Wutzler et al. (28), la hipotensión se definió como una disminución de la presión arterial sistólica menor o igual a 80 mm Hg. Los diferentes rangos de referencia para las variables fisiológicas y enfoques para presentar los resultados podrían explicar la pequeña variabilidad en la tasa de complicaciones (213). Pero, en general, los datos de hipoxemia e hipotensión obtenidos en nuestro estudio son similares a los resultados de los estudios analizados destacando que:

- a. En ningún caso fue necesaria la asistencia de un anestesista.
- b. En ningún caso fue necesario la intubación.
- c. Ningún procedimiento se suspendió por complicaciones de la sedación.

- d. Los datos de hipoxemia oscilan entre el 1,2%, en el estudio de Kottkamp et al. (26), 1,7% en nuestro estudio, 1,9% en el estudio de Salukhe et al. (27) y menores al 5% en el estudio de Wutzler et al. (28).
- e. Los datos de hipotensión oscilan entre el 15%, en el estudio de Kottkamp et al. (26), 14,3% en nuestro estudio, y 13,6% en el estudio de Salukhe et al. (27).

Por lo tanto, la sedación con propofol administrada por enfermeras bajo supervisión del electrofisiólogo, en el procedimiento de la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular es segura, pues es posible llevarla a cabo manteniendo la ventilación espontánea y la estabilidad hemodinámica como se pone de manifiesto con resultados muy similares en nuestro estudio y en los de Kottkamp et al. (26), Salukhe et al. (27) y Wutzler et al. (28).

VI.5. Efectividad y satisfacción con la sedación

En nuestro estudio, en ningún caso, el mapa anatómico de los pacientes estudiados tuvo que ser reconstruido ni la sedación con propofol tuvo que interrumpirse por efectos adversos.

Igualmente, en el estudio de Wutzler et al. (28) no fue necesaria una reconstrucción del mapa. Sin embargo, en el estudio de Salukhe et al. (27), un 15,6% de pacientes presentaron eventos adversos que requirieron cese de la sedación con propofol y cambio a sedación con benzodiazepinas.

Como hemos visto, el procedimiento de ablación de fibrilación auricular consiste en el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares mediante líneas de quemadura alrededor de los ostia de dichas venas. Estas líneas son el resultado de la superposición de múltiples lesiones puntuales realizadas con un catéter endocavitario que aplica energía de radiofrecuencia. Es, por tanto, un procedimiento complejo que se realiza con la ayuda de sistemas de mapeo electroanatómico que ayudan a guiar las lesiones producidas alrededor de los ostia de las venas pulmonares. Los sistemas de mapeo electroanatómico permiten construir anatomías virtuales de la aurícula izquierda y venas pulmonares y localizar los diferentes catéteres dentro de esa anatomía. De ahí la importancia de que el paciente permanezca inmóvil, ya que cualquier movimiento inadvertido del paciente puede anular la validez de la anatomía virtual previamente obtenida produciendo lesiones en puntos inadecuados con el riesgo de producir complicaciones u obligando a reconstruir la anatomía retrasando así el procedimiento. Por tanto, el resultado obtenido por nosotros de que en ningún paciente el mapa anatómico tuviera que ser reconstruido, demuestra la alta efectividad de llevar a cabo el procedimiento de ablación bajo un régimen de sedación profunda con propofol.

Por otra parte, al contrario que en el estudio de Salukhe et al. (27), en nuestro estudio ningún paciente requirió el cese de la sedación con propofol por la aparición de efectos adversos. La hipoxemia (saturación de oxígeno menor del 90% durante más de 20 segundos) se resolvió con soporte ventilatorio con resucitador manual tipo ambú, durante menos de dos minutos. Y la hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., durante más de 3 minutos), respondió al aporte de fluidos y al ajuste de la perfusión de propofol.

En nuestra investigación, el total de los 56 pacientes estudiados no refirieron dolor o incomodidad durante el procedimiento de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular. Igualmente todos los pacientes afirmaron que optarían por este tipo de sedación en el futuro.

Recientemente Wutzler et al. (201) evaluaron el dolor y el malestar durante y después de la ablación bajo sedación profunda mediante un cuestionario que pasaron 24 horas después del procedimiento. Los procedimientos que se llevaron a cabo incluyeron ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, ablación de flutter auricular y ablación de otras taquicardias supraventriculares. Los resultados muestran una alta satisfacción general con la sedación profunda, aunque un 3,4% de pacientes informaron de dolor durante el procedimiento. Sin embargo, en nuestro estudio el 100% de los pacientes incluidos no refirieron dolor o incomodidad durante el procedimiento de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular. Esta diferencia puede deberse al grado de profundidad de sedación proporcionado. Coincidimos con estos autores en que la sedación profunda conduce a niveles elevados de satisfacción incluso en procedimientos complejos como la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular.

Igualmente coincidimos con Kottkamp et al. (26), que la sedación profunda ofrece para el paciente, la ventaja de reducir el estrés durante el tiempo relativamente largo del procedimiento de ablación de venas pulmonares. Sin embargo, la sedación consciente no presenta esta ventaja, como observamos cuando en nuestro centro llevábamos a cabo el procedimiento bajo este régimen de sedación. Además, esto supone una ventaja dado que con la sedación profunda se facilita que el paciente permanezca inmóvil en la mesa de operaciones, con la importancia como hemos comentado anteriormente, que este hecho tiene en la ablación de las venas pulmonares por fibrilación auricular.

Existen muy pocas publicaciones sobre la satisfacción del paciente con las estrategias de sedación durante la ablación con catéter y solamente el estudio de Wutzler et al. (201) evalúa la utilización de la sedación profunda. Ezzat et al. (200) presentaron recientemente los resultados de un importante estudio sobre la satisfacción del paciente con la ablación con catéter de venas pulmonares por fibrilación auricular. Una de las principales conclusiones extraídas por los autores fue que la analgesia y la sedación son factores clave de la satisfacción del paciente y ambos tienen que mejorar en el futuro.

Nuestros resultados muestran que la sedación profunda es un método para lograr la ausencia de dolor durante el procedimiento de ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. En consecuencia, se puede considerar que hubo un nivel muy elevado de satisfacción de los pacientes de nuestro estudio con el procedimiento de sedación profunda seguido en nuestra investigación, siendo responsable de esa satisfacción la alta efectividad de la sedación, pues la ausencia de dolor y malestar durante la realización de los diferentes procedimientos en el laboratorio de electrofisiología cardíaca son factores clave para la satisfacción del paciente.

VI.6. Sedación profunda con propofol

Dadas las limitaciones inherentes a los protocolos de sedación consciente para llevar a cabo la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, las alternativas pueden incluir mayor disponibilidad para la realización de los procedimientos con anestesia general o sedación llevada a cabo por anestesia, lo que requeriría dotar de personal e infraestructura necesaria (200). Una reciente encuesta realizada a los laboratorios de electrofisiología de EEUU revela que la mayoría de los centros (71%) utilizan un modelo de atención combinado en que ambos anestesiólogos y enfermeras especializadas en anestesiología y por otra parte enfermeras bajo la supervisión de los electrofisiólogos proveen sedación para los procedimientos que se llevan a cabo en el laboratorio de electrofisiología. Las principales razones para no elegir al equipo de anestesia fueron la falta de disponibilidad, dificultad con la programación, eficiencia de la sala y cuestiones económicas. Sin embargo, más del 70% de los encuestados indicaron que la atención de los anestesiólogos no se justificaba más del 50% del tiempo, independientemente del modelo de atención. La mayoría de los centros prefirieron la sedación antes que la anestesia general excepto para la ablación de la taquicardia ventricular epicárdica (212).

Es un dilema para los electofisiólogos decidir cómo proporcionar sedación y analgesia segura y adecuada durante la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, especialmente en los centros, como el nuestro, donde la disponibilidad para efectuar estos procedimientos con un anestesista es limitada (200). La coordinación en un hospital con mucha demanda genera problemas logísticos y a menudo retrasa la utilización de este tratamiento, aumentando la lista de espera y disminuyendo la eficiencia de la sala. Frente a la sedación consciente y a la anestesia general, una alternativa reciente para llevar a cabo este procedimiento es la sedación profunda con propofol administrada en ausencia del anestesista (25).

El propofol ha demostrado tener una mejor y más predecible respuesta clínica comparada con las benzodiacepinas utilizadas para procedimientos de corta y media duración. El propofol presenta significativas ventajas sobre las benzodiacepinas, inducción más rápida, vida media corta, efectos adversos mínimos, mejor control del nivel de sedación durante el procedimiento y recuperación psicomotora y cognitiva más rápida. El tiempo de recuperación y el riesgo de depresión respiratoria es significativamente menor con el propofol en comparación con las benzodiacepinas (218). Por ello, el propofol es un fármaco de elección para procedimientos que

requieren sedación de moderada a profunda. Por otra parte, un nivel más profundo de sedación reduce el movimiento del paciente y facilita la realización de determinados procedimientos como la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio apoyan la utilización del propofol para procedimientos cardiacos, como la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular, ya que conseguimos el objetivo de mantener al paciente bajo sedación profunda durante el procedimiento, manteniendo la ventilación espontánea y la estabilidad hemodinámica. Por ello, no fue necesaria intervención farmacológica alguna y ningún paciente requirió intubación endotraqueal o la atención de un anestesista. Igualmente, no se produjeron complicaciones graves relacionadas con la sedación y todos los casos de eventos adversos cardiopulmonares fueron resueltos con intervenciones simples como soporte ventilatorio con resucitador manual tipo ambú, aporte de fluidos y ajuste de la perfusión de propofol.

Además frente a la sedación consciente, para el equipo de profesionales que llevan a cabo la ablación y especialmente para el electrofisiólogo, coincidimos con Kottkamp et al. (26) que el paciente permanezca bajo sedación profunda se traduce en una atmosfera de trabajo relajada. El equipo puede discutir la mejor estrategia de ablación en casos complejos sin preocupar al paciente que no escucha las deliberaciones de los electrofisiólogos. Además, la cardioversión eléctrica necesaria a veces en el procedimiento, puede llevarse a cabo simplemente con un bolo adicional de propofol, si es necesario, sin prolongar el procedimiento. Igualmente, facilita la actuación ante complicaciones como el taponamiento cardíaco.

Por otra parte, la ablación con catéter de la fibrilación auricular es un procedimiento complejo para el electrofisiólogo y se puede argumentar que la responsabilidad de la sedación hace todavía más complejo el procedimiento para el electrofisiólogo. En la experiencia de nuestro grupo, al igual que en el grupo de Kottkamp et al. (26) el ambiente relajado durante la sedación profunda en comparación con la sedación consciente supera este punto. Además, nuestros resultados indican que el nivel deseado de sedación requiere el ajuste de la dosis de propofol en un promedio de sólo 1,53 veces durante el procedimiento, es decir, sólo un poco más de una vez por procedimiento, confirmando así la situación de sedación estable sin un impacto en la concentración del electrofisiólogo.

VI.7. Controversia en torno a la administración del propofol en ausencia de un anestesista

La sedación con propofol dirigida por el operador principal y realizada por enfermeras especializadas es una práctica habitual en diversos ámbitos como cuidados críticos y urgencias, digestivo y cardiología. En el ámbito de la cardiología existen menos evidencias al respecto (184).

Estudios previos han mostrado que esta estrategia es segura especialmente en el campo de la gastroenterología (219), sin embargo hay importantes diferencias entre la endoscopia y la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. Los procedimientos de endoscopia son más cortos (menores a 60 minutos) que la ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular. La duración del procedimiento en nuestro estudio fue de $134,8 \pm 30,6$ minutos, en el estudio de Kottkamp et al. (26) fue de 170 ± 51 minutos, el estudio de Salukhe et al. (27) informa de una duración de $148,7 \pm 57,7$ minutos y el de Wutzler et al. (28) de 235 ± 48 minutos. Además en las endoscopias se utilizan bolos de propofol mientras que en la ablación se utiliza bolos más perfusión continua (26–28). Estas circunstancias limitan la extrapolación de resultados obtenidos en otras áreas como la gastroenterología, por lo que se necesitan estudios como los citados y como el que hemos llevado a cabo que generen evidencia y demuestren su seguridad en el ámbito de la cardiología y concretamente para los pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular (220,221). No todos los pacientes cardiopatas son iguales, por ejemplo aquellos subsidiarios a implante de desfibriladores resincronizadores, son pacientes de mayor riesgo. La pobre función cardiovascular en estos pacientes limita la extrapolación de resultados obtenidos en otras áreas como la gastroenterología e incluso en cardiología por ser diferente tipo de pacientes. El propofol posee efectos inotrópicos negativos y su utilización se asocia con complicaciones cardiovasculares, más graves en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada y mayor clase ASA (184).

Sin embargo, el uso del propofol en ausencia de un anestesista es altamente controvertido. Los defensores de la sedación con propofol administrado por enfermería bajo la supervisión del operador argumentan la seguridad y la satisfacción del paciente, así como un menor coste en comparación cuando la sedación la provee un anestesista (222). Los detractores, especialmente los anestesistas, señalan que los buenos resultados ocultan los riesgos del uso del propofol. Una de las principales preocupaciones de los anestesistas es el estrecho margen terapéutico del propofol. Sedación y anestesia son parte de un continuo y existe el riesgo de que los pacientes entren en un estado de anestesia con pérdida de ventilación espontánea. En este sentido, los resultados de nuestro estudio demuestran que se mantuvo a los pacientes bajo sedación profunda durante el procedimiento manteniendo la ventilación espontánea y la estabilidad hemodinámica. Además, los detractores argumentan que el propofol al contrario de benzodiacepinas y opiáceos, no dispone de fármaco para revertir sus efectos cuando se producen eventos adversos. Como hemos señalado, en nuestro estudio todos los casos de eventos adversos fueron resueltos con intervenciones simples y ajuste de la perfusión de propofol, dada precisamente su característica de vida media corta. Los anestesistas también señalan que el etiquetado del propofol incluye la advertencia de que el propofol sólo debe ser administrado por aquellas personas capacitadas en la administración de la anestesia general y que no participan en la realización del procedimiento (222). A pesar de que la controversia existe, el uso del propofol para los procedimientos de sedación llevados a cabo sin la presencia de un anestesista se ha extendido rápidamente por muchos países. Las posiciones están fuertemente encontradas entre los gastroenterólogos y los anestesistas siendo diferente el estado de la cuestión en Europa y EEUU.

En EEUU, la American Society of Anesthesiologists (ASA) considera que la participación del anestesista en la sedación profunda es el mejor medio para lograr una atención más segura. Sin embargo, la ASA reconoce que las regulaciones de Medicare y Medicaid permiten administrar o supervisar la sedación profunda incluyendo la sedación con propofol en ausencia de un anestesista (223). La American Society of Anesthesiologists desarrolló una declaración sobre el uso seguro del propofol en ausencia de un anestesista que fue aprobada el 27 de octubre de 2004 (224). La declaración establece que los médicos que participan en este tipo de sedación con propofol deben estar capacitados para rescatar a los pacientes de un nivel más profundo de sedación o un breve estado de anestesia general no previsto inicialmente. Estos médicos deben ser expertos en el manejo de la vía aérea y en soporte vital avanzado y deben estar dedicados exclusivamente a monitorizar al paciente durante todo el procedimiento (100).

Recientemente la FDA (Food and Drug Administration o Agencia de Alimentos y Medicamentos de EEUU) ha rechazado una petición de gastroenterólogos que buscaban la eliminación de la restricción del uso del propofol, pidiendo un cambio en la etiqueta sobre la advertencia de que solamente aquellas personas capacitadas para administrar anestesia general y que no participan en el procedimiento pueden administrar el propofol. Esta decisión inequívoca de la FDA recibió el apoyo de la American Society of Anesthesiologists (132).

Casi al mismo tiempo, en diciembre de 2010, la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal, la Sociedad Europea de Enfermeras de Gastroenterología y Endoscopia y la Sociedad Europea de Anestesiología es un esfuerzo conjunto aprobaron una guía basada en la evidencia y en el consenso cuyo objetivo era proporcionar un marco de trabajo para la sedación con propofol, en ausencia de un anestesista, durante la endoscopia digestiva (225). Aunque la Sociedad Europea de Anestesiología aprobó por unanimidad esta guía, tras su publicación la mayoría de las Sociedades Nacionales de Anestesiología no aprobaban esta guía (132). Posteriormente un comentario firmado por los representantes oficiales de la Sociedad Europea de Anestesiología y publicado en la revista Europea de Anestesiología trató de poner la guía y sus implicaciones en contexto (226). Pero a pesar de estos esfuerzos, la mayoría de los miembros que estuvieron en la Asamblea General de la Sociedad Europea de Anestesiología, que se celebró en Amsterdam el 15 de junio de 2011, aprobó la moción para retirar este apoyo. En consecuencia la Sociedad Europea de Anestesiología, retira su apoyo a esta guía (227).

En el ámbito de la cardiología, la situación no es distinta. Así, por ejemplo, Trentman et al. (228) informan que el 40% de los pacientes sometidos a procedimientos en el laboratorio de electrofisiología cardíaca requieren algún tipo de intervención sobre la vía aérea desde colocación de gafas nasales hasta intubación endotraqueal. Para estos autores, estos resultados sugieren que muchos de estos pacientes están sometidos a un estado de anestesia general en algún momento durante el procedimiento sin el beneficio de los cuidados y la monitorización exigida cuando un paciente es sometido a una anestesia general. Basándose en estos resultados, los autores creen que la sedación en estos tipos de procedimientos debe ser administrada por anestesistas, además opinan que los electrofisiólogos deben ser conscientes de que este tipo de procedimientos suelen requerir sedación profunda e incluso anestesia general. Proponen que

los servicios de anestesia los proporcionen enfermeras especializadas en anestesia bajo la dirección de anestesiistas. El modelo de dotación de personal de los autores permite supervisar hasta cuatro localizaciones, aunque normalmente cada anestesiista cubre dos o tres localizaciones.

La administración de propofol en ausencia de un anestesiista sigue siendo un tema controvertido que aún no ha sido resuelto (222). No hay acuerdo entre las sociedades científicas, probablemente debido a la existencia de intereses económicos y de otros tipos además de los exclusivamente científicos.

Pero, es una realidad, que la creciente demanda de sedación y analgesia para llevar a cabo la realización de diversos procedimientos diagnósticos y terapéuticos ejerce una presión elevada sobre los anestesiistas en toda Europa. Dado que la capacidad para proporcionar servicios de anestesiología están limitados en la mayoría de los países europeos, las directrices para los médicos que quieren sedar a los pacientes con un alto nivel de calidad y especialmente de una manera segura son obligatorias. La estrecha colaboración de los anestesiistas parece obligatoria para lograr y mantener un estándar de alta calidad para pacientes sometidos a procedimientos médicos o quirúrgicos bajo sedación (229).

La American Society of Anesthesiologists (ASA) ha formulado directrices clínicas genéricas para la administración de sedación y analgesia en cualquier área clínica sin un anestesiista presente (102). En ella emite una serie de recomendaciones aplicables a la sedación moderada y profunda. Las recomendaciones se establecen para los siguientes apartados: evaluación del paciente, preparación previa, monitorización, personal, formación y habilidades del personal, equipamiento de emergencia, oxígeno suplementario, elección de fármacos, administración de fármacos, uso de agentes inductores de anestesia, acceso intravenoso, fármacos antagonistas, recuperación y situaciones especiales. Respecto a la sedación profunda específicamente recomienda:

- a. La evaluación de la respuesta a estímulos verbales o estímulos más profundos a menos que esté contraindicado.
- b. Monitorización del monóxido de carbono exhalado para todos los pacientes.
- c. Monitorización electrocardiográfica para todos los pacientes.
- d. Dedicación exclusiva a la sedación de la persona que la lleva a cabo sin asumir otras tareas.
- e. Equipamiento para soporte vital avanzado en la sala.
- f. Desfibrilador disponible para todos los pacientes.
- g. Administración de oxígeno para todos los pacientes a menos que esté contraindicado.

En relación a la monitorización con capnografía, Waugh et al. (108) realizaron un meta-análisis de estudios publicados entre 1995 y 2009 en los que se informaba de eventos respiratorios adversos durante procedimientos de sedación y analgesia. Y encontraron que los casos de depresión respiratoria tuvieron 17,6 veces más probabilidades de ser detectados si se monitorizaron mediante capnografía que los casos en los que no se monitorizó con capnografía. Los autores concluyen que la medición de dióxido de carbono en el aire espirado es un complemento importante para la detección de depresión respiratoria durante los procedimientos de sedación y analgesia. Además la necesaria administración de oxígeno suplementario puede retrasar la detección de hipoventilación y consecuentemente la necesidad de rescate si está el paciente monitorizado solamente con pulsioximetría. Para adaptarse a esta limitación, la observación directa y el uso de la capnografía pueden ser utilizados para detectar de forma concomitante cambios en la ventilación cuando se está administrando oxígeno suplementario (100). La utilización del capnógrafo es una alternativa que ha sido sugerida en circunstancias donde la auscultación de la respiración o la observación directa no puede llevarse a cabo (230). En nuestro centro, actualmente la monitorización de la sedación no incluye el capnógrafo, aunque estamos considerando su uso para introducir un elemento más de seguridad en la sedación.

Por otra parte, a nivel europeo, un documento elaborado por un grupo de trabajo de la European Board of Anaesthesiology of the European Union of Medical Specialists (EUMS/UEMS) contiene directrices para la sedación y analgesia por médicos en ausencia de un anestesista. En este documento se abordan requisitos previos importantes para la seguridad de la sedación y la analgesia como: la detección de riesgos y la selección de pacientes, la formación del personal, el uso de un limitado número de fármacos de acción corta, el establecimiento de normas de monitorización estándar, la descripción del procedimiento de sedación, el mantenimiento de los registros, adecuadas instalaciones para la recuperación y la evaluación de los resultados para asegurar la calidad. Asimismo este documento hace hincapié en que cada institución o departamento que realiza procedimientos bajo sedación elabore sus propias normas para estos procedimientos, siendo recomendable que los departamentos de anestesia se responsabilicen de la preparación de estas normas (229).

Igualmente los laboratorios de electrofisiología se beneficiarían de directrices actualizadas sobre sedación así como de la colaboración con anestesistas. Ya que mientras que las guías desarrolladas por organizaciones profesionales de anestesistas recomiendan que un anestesista debe estar presente cuando se administra sedación profunda, en muchos laboratorios de electrofisiología del mundo, la sedación profunda es administrada por enfermeras bajo la supervisión de los electrofisiólogos (212). Es evidente la falta de concordancia entre la práctica clínica en los laboratorios de electrofisiología y las directrices existentes que estipulan el nivel seguro de sedación que se puede administrar en ausencia de un anestesista (213). Electrofisiólogos, enfermeras y anestesistas deberían trabajar juntos para explorar mecanismos que permitan expandir el uso del propofol como alternativa para la realización de determinados procedimientos de forma segura y costo efectiva.

Los anestesiistas deben comprometerse activamente con la mejora de la formación y la seguridad global en la administración de la sedación mediante el desarrollo de protocolos y programas de formación que aseguren los conocimientos, las habilidades y las competencias para llevar a cabo la sedación profunda (100,102,104).

Serían aconsejables iniciativas como la llevada a cabo en el estudio de Sayfo et al. (184) donde la sedación con propofol dirigida por el operador principal y realizada por enfermeras durante los procedimientos de electrofisiología cardíaca fue desarrollada y aprobada en la institución por un comité que incluyó anestesiistas, cardiólogos, otros médicos y enfermeras.

Cada laboratorio de electrofisiología debería establecer guías y desarrollar protocolos con un enfoque multidisciplinar que incluyan recomendaciones para la evaluación y selección antes de los procedimientos, sobre técnicas de sedación y analgesia y sobre la monitorización durante los procedimientos. También deberían incluir la monitorización tras los procedimientos y criterios para el alta, así como la disponibilidad de instalaciones y equipos adecuados y criterios para la capacitación del personal. En cada institución debería existir un comité multidisciplinario que supervisara los procedimientos de sedación.

VI.8. Sedación profunda administrada por enfermeras

En la mayor parte de los estudios relacionados con la sedación en los procedimientos de electrofisiología la sedación es llevada a cabo por enfermeras bajo la supervisión de los electrofisiólogos. La literatura apoya la seguridad de este enfoque (18). Como resultado de los datos que informan sobre su seguridad, es una práctica común en todo el mundo y se prevé que no solamente continúe sino que se amplíe su alcance debido a los rápidos avances de la electrofisiología actualmente (212).

En relación a la sedación profunda, Natale et al. (170) evaluaron la sedación profunda administrada por enfermeras bajo supervisión médica en un pequeño grupo de 53 pacientes sometidos a implantes de desfibriladores. Por otra parte, Sayfo et al. (184) analizan los datos de pacientes sometidos igualmente a procedimientos relacionados con desfibriladores automáticos implantables para valorar la seguridad de la sedación con propofol dirigida por el electrofisiólogo y realizada por enfermeras especializadas. Geiger et al. (122) analizan los datos de 536 procedimientos consecutivos realizados en el laboratorio de electrofisiología para evaluar la seguridad y la eficacia de la sedación profunda administrada en ausencia del anestesiista. Recientemente, la anestesia general con midazolam y propofol para la cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular llevada a cabo por cardiólogos y enfermeras ha sido calificada como efectiva y segura (193). Por último, en dos estudios prospectivos de pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular bajo sedación

profunda con propofol la sedación fue administrada por una enfermera bajo la supervisión del electrofisiólogo (26,27). Nuestro estudio se suma a la evidencia existente de que la sedación profunda guiada por un electrofisiólogo y administrada por enfermeras se puede aplicar de forma segura en pacientes sometidos al procedimiento de ablación de venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular.

En la mayoría de los estudios manejados, tanto para la sedación consciente como para la sedación profunda, las enfermeras que administraron la sedación recibieron formación sobre sedación de los departamentos de anestesia y fueron evaluadas antes de ser autorizadas para administrar la sedación (122,124,125), por lo que formar a las enfermeras en un nivel de práctica avanzada podría ser uno de los factores que contribuyeron a la baja incidencia de complicaciones. En el estudio de Fox et al. 2007 (165) relacionado con el implante de desfibriladores también enfatizan en la necesidad de personal de enfermería formado y con experiencia en el manejo de la vía aérea, así como con una infraestructura adecuada del laboratorio de electrofisiología cardíaca. En este estudio las enfermeras fueron entrenadas en manejo de la vía aérea y reanimación cardiopulmonar avanzada. Igualmente en el estudio de Sayfo et al. (184) el personal de enfermería realizaron un proceso de formación incluyendo teoría y práctica con al menos 25 casos supervisados.

En los estudios donde se especifica la formación de las enfermeras, en general se incluyen habilidades en soporte vital avanzado y conocimientos relativos a la farmacocinética, farmacodinamia, administración de fármacos y monitorización de pacientes bajo sedación. El entorno donde la sedación se administra es muy especializado con el equipamiento necesario para monitorizar la sedación del paciente, tratar resultados adversos y rápida disponibilidad del anestesista (18).

Es importante señalar que las decisiones y las acciones llevadas a cabo por las enfermeras en relación al manejo de los pacientes sedados tienen impacto en los resultados clínicos (222). Por lo que la formación especializada de las enfermeras les permite ser capaces de intervenir con medidas adecuadas para proteger la seguridad de los pacientes en ausencia de un anestesista. Recomendaciones fruto del consenso de expertos, ya que la literatura no aporta nada sobre el efecto de la capacitación del personal sobre los resultados en el paciente. Desafortunadamente, los diseños de investigación empleados en los diferentes estudios no permiten inferir el efecto positivo de la formación en los resultados del paciente (100,213).

Por tanto, el equipo que emprenda el uso de un protocolo de sedación de tales características ha de poseer un grado de formación que garantice un conocimiento adecuado de la utilización, administración y complicaciones derivadas del uso de estos fármacos. Las enfermeras necesitan tener conocimientos avanzados y habilidades para la administración y la monitorización de los efectos adversos de la sedación.

VI.9. Limitaciones

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y longitudinal que describe una serie de 56 pacientes consecutivos. Se ha realizado en un único centro y con una muestra relativamente pequeña, aunque este tipo de sedación la llevamos utilizando en nuestro grupo desde hace aproximadamente tres años y con ella hemos realizado cerca de 200 procedimientos de ablación de venas pulmonares. Carece de la validez que aportaría un estudio observacional comparativo de la incidencia de complicaciones con o sin el apoyo de anestesia o un ensayo clínico comparativo frente a sedación consciente o anestesia general.

En nuestro estudio, los pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular constituyen una población relativamente sana. Por lo tanto, nuestros resultados con la sedación profunda pueden no ser necesariamente generalizados a diferentes poblaciones de pacientes.

Hay que destacar que los resultados de este estudio fueron obtenidos con un personal de enfermería con extensa formación y experiencia. Todas las enfermeras tienen habilidades en soporte vital avanzado y han trabajado previamente en unidades de cuidados críticos, por lo que poseen una amplia experiencia con la medicación utilizada para la sedación y la analgesia, así como para el manejo de los pacientes sedados. En consecuencia, nuestros resultados no se pueden generalizar a otros laboratorios que no posean personal de enfermería específicamente cualificado. Los resultados de este estudio deben ser interpretados por los distintos laboratorios de electrofisiología en el contexto de sus complicaciones con la sedación y la frecuencia de llamadas al anestesista para obtener ayuda.



CAPÍTULO VII

CONCLUSIONES

VII. CONCLUSIONES

Tras evaluar la seguridad, la efectividad y la satisfacción del paciente, respecto a la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras bajo supervisión del electrofisiólogo, en los procedimientos de ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, realizados en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla, desde septiembre de 2013 a agosto de 2014, las conclusiones de nuestra investigación son las siguientes:

1. Los pacientes con fibrilación auricular, sometidos al procedimiento de ablación de venas pulmonares en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, desde septiembre de 2013 a agosto de 2014, fueron mayoritariamente hombres, con alrededor de 54 años, obesos en un gran porcentaje, que sobre todo presentaban fibrilación auricular paroxística y en menor medida, fibrilación auricular persistente, siendo la hipertensión arterial, la obesidad, la dislipemia, el tabaquismo y diabetes, los factores de riesgo –cardiovascular y para fibrilación auricular–, más prevalentes. Nuestros pacientes, apenas presentaban comorbilidad, tenían un riesgo preoperatorio bajo, mayoritariamente no presentaban cardiopatía y los que la presentaban, era en grado ligero, y en cuanto al riesgo cardioembólico, constituyeron una población con fibrilación auricular de riesgo bajo a moderado.

Igualmente, la mayoría de pacientes de nuestro estudio tomaban betabloqueantes como medicación antiarrítmica previa a la ablación, en menor medida tomaban flecainida, amiodarona y propafenona, siendo los calcio-antagonistas y la dronedarona, los medicamentos menos tomados. Respecto al tratamiento médico anti-coagulante y antiagregante previo a la ablación, la mayor parte de los pacientes tomaban ácido acetil salicílico y sintróm, y una minoría no tomaba ningún tratamiento o tomaba rivaroxabán o dabigatrán.

También, la mayoría de pacientes de nuestro estudio presentaban una anatomía normal de las venas pulmonares, y de los pacientes que presentaban anomalías de la anatomía del drenaje venoso pulmonar, la más común fue la anomalía de tronco común izquierdo. Respecto a las características ecocardiográficas, señalar que los pacientes incluidos en nuestra investigación presentaban unos diámetros auriculares y ventriculares normales y una fracción de eyección conservada, e igualmente, en relación a los datos analíticos, la mayor parte de los pacientes de nuestra investigación presentaban unos parámetros analíticos dentro de los valores de referencia.

2. Al evaluar el tiempo de duración, como un aspecto del procedimiento de ablación de venas pulmonares en los pacientes con fibrilación auricular que puede afectar a la seguridad de la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras, resultó que la duración media del procedimiento de ablación de venas pulmonares en nuestro estudio fue algo superior a las dos horas, siendo este resultado inferior al tiempo de duración obtenido por otros autores que también han evaluado la sedación profunda con propofol, en el mismo procedimiento. Esta menor duración del procedimiento de la ablación obtenido en nuestra investigación puede ser debida a los criterios de selección de enfermos para la ablación de venas pulmonares que se utilizan en nuestra Unidad, tales como ser pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente y que no presenten evolución prolongada.

Igualmente, al indagar sobre la aparición de complicaciones en los pacientes durante el referido procedimiento de ablación de venas pulmonares, dado que es otro aspecto que también puede afectar a la seguridad de la sedación profunda con propofol, resultó que la única complicación aguda que se produjo durante dicho procedimiento en los pacientes estudiados fue un taponamiento cardiaco. Además, esta única complicación aguda que se dio en nuestra investigación no fue relacionada con el régimen de sedación dispensado y los síntomas de la única complicación aguda ocurrida no fueron enmascarados y pudieron ser advertidos precozmente, lo cual contribuye también a reafirmar la seguridad del procedimiento de sedación usado en nuestro estudio.

En definitiva, la menor duración del procedimiento de ablación de venas pulmonares y las mínimas complicaciones surgidas en los pacientes de nuestro estudio, representan una ventaja para los pacientes sometidos a nuestro procedimiento de sedación y contribuyen a demostrar que la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras en nuestro Laboratorio, es un procedimiento seguro para los pacientes.

3. El protocolo de sedación profunda con propofol, utilizado en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, comienza con la preparación del paciente para el procedimiento de ablación en el cual se administran una media de 3,28 y 50 miligramos respectivamente de midazolam y dolantina intravenosos. A continuación se administra un bolo inicial intravenoso de propofol y tras este bolo inicial se inicia una perfusión continua intravenosa de propofol, siendo la dosis media total de propofol administrado de 961,36 miligramos en los procedimientos estudiados, y encontrándose en nuestra investigación que a mayor edad de los pacientes, menor cantidad de propofol les fue administrado, y que a mayor peso de los pacientes, mayores cantidades de propofol precisaron.

Antes de aplicar la radiofrecuencia en el procedimiento de ablación de venas pulmonares, a cada paciente se administra un bolo inicial de fentanilo de 0,04 miligramos, no precisando de bolos adicionales de fentanilo la mayoría de los pacientes.

Ningún paciente requirió la administración de flumazenil o naloxona para revertir los efectos de la sedación.

Este protocolo de sedación utilizado en nuestro estudio fue muy similar al reflejado por otros autores en cuanto a tipo de fármacos utilizados -fundamentalmente midazolam, propofol y un analgésico opiáceo-, y dosis administradas.

En cuanto al tiempo medio de sedación necesario para la realización del procedimiento de la ablación de las venas pulmonares, en los pacientes de nuestra investigación fue de casi tres horas, el cual es inferior al tiempo reflejado por otros autores que han realizado estudios similares. Estos inferiores tiempos de sedación obtenidos en nuestra investigación añaden una ventaja para la seguridad de los pacientes y puede ser debido a la inclusión de pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente que no presentaban evolución prolongada.

Por otra parte, el tiempo medio de recuperación de nuestros pacientes tras la sedación profunda con propofol fue de unos 37 minutos. Esto se corresponde con el perfil farmacocinético del propofol, pues debido a su naturaleza de acción corta la interrupción de la administración de propofol revierte rápidamente la sedación y permite una rápida recuperación del nivel de conciencia.

4. En la mayoría de pacientes estudiados, durante el tiempo que estuvieron sedados con propofol, las principales constantes vitales, como la presión arterial y la saturación de oxígeno evolucionaron descendiendo, si bien sólo el 14,3% de pacientes presentó hipotensión y únicamente en el 8,9% de los casos hubo hipoxemia arterial, con una saturación por debajo del 90%. Sin embargo, la frecuencia cardíaca, otra constante vital importante, no presentó variaciones significativas durante el tiempo en que los pacientes estudiados estuvieron sedados con propofol.

Concretamente, durante el periodo de sedación con propofol, los pacientes de nuestro estudio tuvieron una presión arterial sistólica basal de 142,60 mm Hg., y el valor medio más bajo de la presión arterial sistólica ocurrió a los 60 minutos de iniciada la sedación con propofol y fue de 110,5 mm. Hg.

Los episodios de hipotensión, o caída momentánea de la presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg., fueron más frecuentes en la primera hora de la sedación con propofol. No obstante, respecto al instante basal, los niveles de presión arterial sistólica descendieron significativamente a partir del minuto 30 tras iniciarse la sedación, de forma que el porcentaje de la caída media de la presión arterial sistólica respecto a los valores basales, oscilaron entre el 11,00 %, en el minuto 30 del procedimiento de sedación, y el 20,73 %, en el minuto 60. A partir de este minuto 60, fue disminuyendo este porcentaje de caída de presión arterial hasta un 11,06 %, en el minuto 210, que fue el último momento analizado para la evolución de la presión arterial.

Igualmente, la caída media de la presión arterial sistólica fue significativamente mayor en el grupo de pacientes que presentó hipotensión –presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg.-, comparada con el grupo que toleró el propofol, y en relación a la edad y a los pacientes con episodios de hipotensión, existieron diferencias significativas, pues los pacientes estudiados que presentaron una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., tenían una media de casi ocho años más.

En relación al total de propofol administrado y la presión arterial también existieron diferencias significativas, pues los pacientes que presentaron una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., recibieron menos dosis de propofol.

La saturación de oxígeno basal fue de 98,48 %, el valor medio más bajo de saturación de oxígeno fue de 95,4 %, en el minuto 45 después de iniciada la sedación con propofol, y respecto a la hipoxemia arterial con una saturación por debajo del 90% fue observada en un 8,9% de pacientes. Igualmente, los niveles de saturación de oxígeno descendieron a partir del minuto 30 de forma significativa con respecto al instante basal, excepto los minutos 150, 195 y 210, que presentaron niveles homogéneos con respecto al basal.

No hubo diferencias significativas entre la edad de los pacientes y la caída de la saturación de oxígeno por debajo de 90%, al igual que tampoco hubo diferencias significativas entre la saturación de oxígeno menor de 90%, con el total de dosis de propofol administrado.

Respecto a otra constante vital, la frecuencia cardiaca basal fue de 78,14 latidos por minuto, siendo el valor medio más bajo de frecuencia cardiaca de 68,5 latidos por minuto, en el minuto 150, tras iniciarse la sedación. La frecuencia cardiaca cayó momentáneamente por debajo de 40 latidos por minuto en un 3,5% de pacientes. En nuestro estudio no hubo variaciones significativas en la frecuencia cardiaca a lo largo del tiempo que los pacientes estuvieron sedados con propofol.

Sobre los efectos adversos ocurridos durante el procedimiento investigado, señalar que la hipotensión y la depresión respiratoria fueron los dos efectos adversos secundarios más importantes a la administración del propofol por enfermeras, en los pacientes estudiados en esta investigación. No obstante, todos los casos de eventos adversos cardiopulmonares, hipotensión y depresión respiratoria, fueron resueltos con intervenciones simples, pues ocho pacientes presentaron hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg., durante más de 3 minutos), que respondieron al aporte de fluidos y al ajuste de la perfusión de propofol, y un paciente presentó hipoxemia (saturación de oxígeno menor del 90% durante más de 20 segundos) que requirió soporte ventilatorio con resucitador manual tipo ambú, durante menos de dos minutos.

En consecuencia, se puede afirmar que en los pacientes de nuestro estudio no se produjeron complicaciones graves relacionadas con la sedación y que se logró el objetivo en este tipo de sedación de mantener al paciente bajo sedación profunda durante el procedimiento, manteniendo la ventilación espontánea y la estabilidad hemodinámica, por lo que no fue necesaria intervención farmacológica alguna y ningún paciente requirió intubación endotraqueal, ventilación mecánica invasiva o la atención de un anestesista.

5. Se demuestra la efectividad de la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, dado que el protocolo de sedación utilizado en ese Laboratorio permite la realización adecuada del procedimiento de la ablación, pues en más del 80% de los pacientes estudiados el procedimiento de la ablación de las venas pulmonares se completó sin ningún tipo de influencia negativa derivada de la sedación del paciente, en ningún paciente estudiado tuvo que ser reconstruido el mapa anatómico de la aurícula izquierda y las venas pulmonares, ni la sedación con propofol tuvo que interrumpirse por efectos adversos derivados de la sedación.

6. La sedación profunda con propofol administrada por enfermeras durante los procedimientos de la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular realizados en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, elimina el dolor durante dicho procedimiento pues ningún paciente de nuestro estudio refirió dolor o incomodidad durante el procedimiento de ablación de venas pulmonares.

Igualmente, todos los pacientes estudiados en nuestra investigación afirmaron que optarían nuevamente por este tipo de sedación si fuera necesario en el futuro.

En definitiva, la ausencia de dolor durante el procedimiento de ablación así como la elección del procedimiento de sedación con propofol en futuras ocasiones, permiten determinar que los pacientes tratados en nuestro Laboratorio, bajo sedación profunda con propofol administrada por enfermeras, se mostraron satisfechos con dicha sedación proporcionada.

En consecuencia, la sedación profunda con propofol administrada por enfermeras, en la ablación de venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular, en el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, es segura, efectiva y satisfactoria para el paciente, destacando que su seguridad radica en una selección adecuada del tipo de paciente, una estrecha monitorización durante y tras el procedimiento, y en la capacitación del personal sanitario.

Actualmente, la tendencia en nuestro grupo del Laboratorio de Electrofisiología del Hospital Universitario Virgen del Rocío es extender esta estrategia de sedación profunda con propofol administrada por enfermeras, incluso a procedimientos menos complejos como el implante de desfibriladores en pacientes seleccionados o como la ablación del istmo cavotricuspidé para proporcionar mayor comodidad al paciente y al equipo de trabajo.



CAPÍTULO VIII

BIBLIOGRAFÍA

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Merino JL, Arribas F, López-Gil M, Viñolas X. La arritmología como una especialidad dentro de la cardiología: sistema de acreditación en electrofisiología cardíaca intervencionista de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2010;10:5A – 20A.
2. Díaz FE, Fernández-Armenta J, Tolosana JM. Evaluación de las propiedades electrofisiológicas del nodo sinusal, nodo auriculoventricular y sistema His-Purkinje. In: Mont L, Calvo N, Arbelo E, Berruezo A, Tolosana JM, Brugada J, editors. *Manual de Electrofisiología Clínica y Ablación Hospital Clínic de Barcelona.* 1ª edición. Barcelona: Marge Medica Books; 2011. p. 49–57.
3. García R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, et al. Bases electrofisiológicas de las arritmias. *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación.* 1ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 15–23.
4. de los Nietos-Miguel C. Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: bradiarritmias y taquiarritmias. *Enferm Cardiol.* 2007;(40):7–20.
5. Nadal M, Mont L. Diagnóstico diferencial electrofisiológico de las taquicardias con QRS estrecho. In: Mont L, Calvo N, Arbelo E, Berruezo A, Tolosana JM, Brugada J, editors. *Manual de Electrofisiología Clínica y Ablación Hospital Clínic de Barcelona.* 1ª edición. Barcelona: Marge Medica Books; 2011. p. 59–70.
6. Ruiz-Granell R, Ferrero de Loma-Ossorio Á, Martínez-Brotons Á, Izquierdo de Francisco M, Palau-Sampio P, Cortell-Fuster A, et al. La ablación transcatéter: una técnica de la cardiología práctica diaria. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2010;10:40A – 47A.
7. Bayes-Genis A, Avanzas P, Pérez de Isla L, Sanchis J, Heras M. Arritmias: Introducción. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(1):91.
8. Brugada J. Las unidades de arritmias. Perspectiva. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2010; 10:2A – 4A.
9. García R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, et al. Técnicas de cateterización. Anatomía radiológica. *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación.* 1ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 37–46.

10. Francés MC, Sánchez E, de la Hera M. Evolución, componentes e indicaciones del desfibrilador automático implantable. In: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. *Manual de Enfermería en Estimulación Cardíaca y Dispositivos Implantables*. 1ª edición. Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p. 187–97.
11. Peinado-Peinado R. El desfibrilador automático implantable. Evitando la muerte súbita. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2010;10:32A – 39A.
12. Estner HL, Chen J, Potpara T, Proclemer A, Todd D, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Personnel, equipment, and facilities for electrophysiological and catheter ablation procedures in Europe: results of the European Heart Rhythm Association Survey. *Europace*. 2014;16(7):1078–82.
13. Cabrerizo MP, Herreros M, Sánchez ML, Cerrón B, Ruiz-Navarro AC, Madrid E. Técnicas de ablación cardíaca. In: Rodríguez MM, Cabrerizo MP, Matas M, editors. *Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología*. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013. p. 217–39.
14. Buxton AE, Calkins H, Callans DJ, DiMarco JP, Fisher JD, Leon Greene H, et al. ACC/AHA/HRS 2006 Key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(11):2360–96.
15. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2007;9(10):959–98.
16. Seoane MM. Cardioversión. In: Rodríguez MM, Cabrerizo MP, Matas M, editors. *Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología*. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013. p. 191–203.
17. Bubien RS, Fisher JD, Gentzel JA, Murphy EK, Irwin ME, Shea JB, et al. NASPE expert consensus document: use of iv (conscious) sedation/analgesia by nonanesthesia personnel in patients undergoing arrhythmia specific diagnostic, therapeutic, and surgical procedures. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(2):375–85.
18. Thomas SP, Thakkar J, Kovoov P, Thiagalingam A, Ross DL. Sedation for electrophysiological procedures. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37:781–90.
19. American Society of Anesthesiologists. Continuum of depth of sedation: definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia [Internet]. 2014 [cited 2015 Feb 27]. Available from: <http://www.asahq.org/~media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/continuum-of-depth-of-sedation-definition-of-general-anesthesia-and-levels-of-sedation-analgesia.pdf>

20. Scheinman M, Calkins H, Gillette P, Klein R, Lerman BB, Morady F, et al. NASPE policy statement on catheter ablation: personnel, policy, procedures, and therapeutic recommendations. *PACE*. 2003;26(3):789–99.
21. Tamborero D, Mont L. Indicaciones y protocolo de ablación de la fibrilación auricular. In: Mont L, Calvo N, Arbelo E, Berrueto A, Tolosana JM, Brugada J, editors. *Manual de Electrofisiología Clínica y Ablación Hospital Clínic de Barcelona*. 1ª edición. Barcelona: Marge Medica Books; 2011. p. 123–33.
22. Arana-Rueda E, Frutos-López M, Pedrote A. ¿Cuáles son las indicaciones actuales y los resultados de la ablación de la fibrilación auricular? *CardiCore*. 2010;45(3):103–6.
23. Satomi K, Ouyang F, Kuck K-H. How to determine and assess endpoints for left atrial ablation. *Heart Rhythm*. 2007;4(3):374–80.
24. Fernández-Pérez JM, González-Cotán F, Paneque-Sánchez-Toscano I, Pinilla-Jiménez C. Procedimiento de actuación de enfermería en la ablación mediante radiofrecuencia de la fibrilación auricular. *CardiCore*. 2010;45(3):115–9.
25. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen S-A, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012;14(4):528–606.
26. Kottkamp H, Hindricks G, Eitel C, Muller K, Siedziako A, Koch J, et al. Deep sedation for catheter ablation of atrial fibrillation: a prospective study in 650 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22(12):1339–43.
27. Salukhe TV, Willems S, Drewitz I, Steven D, Hoffmann BA, Heitmann K, et al. Propofol sedation administered by cardiologists without assisted ventilation for long cardiac interventions: an assessment of 1000 consecutive patients undergoing atrial fibrillation ablation. *Europace*. 2012;14(3):325–30.
28. Wutzler A, Rolf S, Huemer M, Parwani AS, Boldt L-H, Herberger E, et al. Safety aspects of deep sedation during catheter ablation of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(1):38–43.
29. Knackstedt C, Schauerte P, Kirchhof P. Electro-anatomic mapping systems in arrhythmias. *Europace*. 2008;10(Suppl 3):iii28–34.
30. Knight DJW, Mahajan RP. Patient positioning in anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2004;4(5):160–3.
31. Kumar S, Morton JB, Halloran K, Spence SJ, Lee G, Wong MCG, et al. Effect of respiration on catheter-tissue contact force during ablation of atrial arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2012;9(7):1041–7.

32. Di Biase L, Conti S, Mohanty P, Bai R, Sanchez J, Walton D, et al. General anesthesia reduces the prevalence of pulmonary vein reconnection during repeat ablation when compared with conscious sedation: results from a randomized study. *Heart Rhythm*. 2011;8(3):368–72.
33. Elkassabany N, Garcia F, Tschabrunn C, Raiten J, Gao W, Chaichana K, et al. Anesthetic management of patients undergoing pulmonary vein isolation for treatment of atrial fibrillation using high-frequency jet ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26(3):433–8.
34. Goode JS, Taylor RL, Buffington CW, Klain MM, Schwartzman D. High-frequency jet ventilation: utility in posterior left atrial catheter ablation. *Heart Rhythm*. 2006;3(1):13–9.
35. Bellón M, Pan M, Rodríguez V. Generalidades. In: Rodríguez MM, Cabrerizo MP, Matas M, editors. *Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología*. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013. p. 37–50.
36. Crespo N. II Curso de Electrocardiografía Básica por Internet. Conceptos básicos de electrocardiografía. 2010. Report No.: Expediente nº Aso51/22/1/3/00/10/10/01.
37. Arnáiz L. Anatomía y fisiología cardíaca. Trastornos del ritmo. In: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. *Manual de Enfermería en Estimulación Cardíaca y Dispositivos Implantables*. 1ª edición. Barcelona: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2010. p. 17–25.
38. Sánchez-Quintana D, Ho SY. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(11):1085–92.
39. Dubin D. *Electrocardiografía práctica*. Lesión, trazado e interpretación. 3ª edición. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1987.
40. Nadal R, Alarcón MT, Mateos MD. Arritmias supraventriculares. In: Rodríguez MM, Cabrerizo MP, Matas M, editors. *Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología*. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013. p. 51–62.
41. Azcona L, Gómez L, García C, Zabalza A. Arritmias ventriculares. In: Rodríguez MM, Cabrerizo MP, Matas M, editors. *Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología*. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013. p. 69–88.
42. Berne P, Tolosana JM. Estudio electrofisiológico: conceptos básicos. In: Mont L, Calvo N, Arbelo E, Berrueto A, Tolosana JM, Brugada J, editors. *Manual de Electrofisiología Clínica y Ablación*. Hospital Clínic de Barcelona. 1ª edición. Barcelona: Marge Medica Books; 2011. p. 27–38.

43. Martín F, López MJ, Morala E. Estudio electrofisiológico diagnóstico. In: Rodríguez MM, Cabrerizo MP, Matas M, editors. *Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología*. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013. p. 173–89.
44. García R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, et al. Los registros intracavitarios. *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación*. 1ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 47–52.
45. Ferrero de Loma-Ossorio Á, Gil-Ortega I, Pedrote-Martínez A. Registro Español de Ablación con Catéter. XIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2013). *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(11):925–35.
46. Datino T, Benito B, Cruz I, Martín J, Cascón M. Técnicas de cateterización en electrofisiología. *Manual de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca*. Barcelona: Pulso ediciones; 2010. p. 80–94.
47. García R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, et al. Complicaciones de los estudios electrofisiológicos y procedimientos de ablación. *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación*. 1ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 87–90.
48. Chua J, Patel K, Neelankavil J, Mahajan A. Anesthetic management of electrophysiology procedures. *Curr Opin Anesthesiol*. 2012;25(4):470–81.
49. García R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, et al. El laboratorio de electrofisiología. *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación*. 1ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 25–30.
50. Brugada J, Alzueta FJ, Asso A, Farré J, José J, Tercedor L. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre requerimientos y equipamiento en electrofisiología. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:887–91.
51. Nieto-Gutiérrez P, Rodríguez MM, Fontanals M, Gómez MC, Núñez JC, Cabrerizo MP. Unidades de arritmias. In: Rodríguez MM, Cabrerizo MP, Matas M, editors. *Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología*. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2013. p. 17–36.
52. Kuck K, Wissner E, Metzner A. ¿Cómo crear una unidad de arritmias en el siglo XXI? *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(1):92–6.
53. REAL DECRETO 450/2005, de 22 de abril, sobre especialidades de Enfermería. *Boletín Of del Estado*, 6 mayo 2005. N. 108:p. 15480–6.
54. Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía. Programa de Acreditación de Competencias Profesionales del Sistema Sanitario Público de Andalucía [Internet]. Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía, editor. Sevilla; 2006 [cited 2015 Apr 12]. Available from: www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/

55. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31(19):2369–429.
56. Alsina X. II Curso de Electrocardiografía Básica por Internet. Taquiarritmias. 2010. Report No.: Expediente nº Aso51/22/1/3/00/10/10/01.
57. Lubitz SA, Benjamin EJ, Ruskin JN, Fuster V, Ellinor PT. Challenges in the classification of atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7(8):451–60.
58. Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NAM, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):223–42.
59. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1994;89(1):224–7.
60. Natale A, Raviele A, Arentz T, Calkins H, Chen S-A, Haisaguerre M, et al. Venice chart international consensus document on atrial fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(5):560–80.
61. Pérez-Villacastín J, Pérez-Castellano N, Moreno-Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(7):561–5.
62. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*. 1995;92(7):1954–68.
63. Moro-Serrano C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(1):10–4.
64. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 1998;82(7):2N – 9N.
65. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006;114(2):119–25.
66. Pérez-Villacastín J, Pérez-Castellano N, Moreno J, Cañadas V. Ablación de la fibrilación auricular en la vida real: ¿cuanto menos sabemos, más quemamos? *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(Supl.2):22–8.

67. García-Acuña JM, González-Juanatey JR, Alegría E, González I, Listerri JL. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55(9):943-52.
68. González-Juanatey JR. Características de los pacientes con cardiopatías en un área sanitaria de la provincia de A Coruña. Estudio Barbanza 2000. *Rev Clínica Española.* 2003;203(12):570-6.
69. Vázquez-Ruiz de Castroviejo E, Muñoz-Bellido J, Lozano-Cabezas C, Ramírez-Moreno A, Guzmán-Herrera M, Tarabini-Castellani A, et al. Análisis de la frecuencia de las arritmias cardíacas y de los trastornos de conducción desde una perspectiva asistencial. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(6):657-65.
70. Cea-Calvo L, Redón J, Lozano J V, Fernández-Pérez C, Martí-Canales JC, Listerri JL, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(6):616-24.
71. Mazon P, Cordero A, González-Juanatey JR, Galve E, Lekouna I, Facila L. Impacto de la hipertensión arterial en las cardiopatías en España: evolución en la última década. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2010;63(Supl 3):53.
72. Vidaillet H, Granada JF, Chyou P-H, Maassen K, Ortiz M, Pulido JN, et al. A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. *Am J Med.* 2002;113(5):365-70.
73. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res.* 2002;54(2):230-46.
74. Kannel WB, Benjamin EJ. Current perceptions of the epidemiology of atrial fibrillation. *Cardiol Clin.* 2009;27(1):13-24.
75. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB, Wolf PA, Vasan RS, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *Jama.* 2004;292(20):2471-7.
76. Haissaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998;339(10):659-66.
77. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kleber AG, Lab MJ, Legato MJ, et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;103(5):769-77.
78. Jalife J. ¿Por qué es la aurícula izquierda tan importante en el mecanismo de la fibrilación auricular crónica? *Rev Iberoam Arritmología.* 2009;1(1):3-26.
79. Coumel P. Cardiac arrhythmias and the autonomic nervous system. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1993;4(3):338-55.

80. Nattel S. Atrial electrophysiological remodeling caused by rapid atrial activation: underlying mechanisms and clinical relevance to atrial fibrillation. *Cardiovasc Res.* 1999;42(2):298–308.
81. Stiles MK, John B, Wong CX, Kuklik P, Brooks AG, Lau DH, et al. Paroxysmal lone atrial fibrillation is associated with an abnormal atrial substrate: characterizing the “second factor.” *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(14):1182–91.
82. Allessie M. The “Second Factor”: a first step toward diagnosing the substrate of atrial fibrillation? *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(14):1192–3.
83. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ V. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med.* 2002;113(5):359–64.
84. Levy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky JL, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation.* 1999;99(23):3028–35.
85. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. *Europace.* 2007;9(6):335–79.
86. Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longás-Tejero MA, Mahé I, Bergmann J-F. Antiarrhythmic drugs for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006;166(7):719–28.
87. Haissaguerre M, Gencel L, Fischer B, Métayer P, Poquet F, Marcus FI, et al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994;5(12):1045–52.
88. Khasnis A, Thakur RK. Atrial fibrillation: a historical perspective. *Cardiol Clin.* 2009;27(1):1–12.
89. Prystowsky EN. The history of atrial fibrillation: the last 100 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19(6):575–82.
90. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, Vicedomini G, Loricchio ML, Shpun S, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation.* 1999;100(11):1203–8.
91. Okumura Y, Johnson SB, Bunch TJ, Henz BD, O’Brien CJ, Packer DL. A systematic analysis of in vivo contact forces on virtual catheter tip/tissue surface contact during cardiac mapping and intervention. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19(6):632–40.

92. Verma A. The techniques for catheter ablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: a systematic review. *Curr Opin Cardiol*. 2011;26(1):17–24.
93. Terasawa T, Balk EM, Chung M, Garlitski AC, Alsheikh-Ali AA, Lau J, et al. Systematic review: comparative effectiveness of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2009;151(3):191–202.
94. Almendral-Garrote J, Castellanos-Martínez E, Antonio N, Ruiz-Navarro-Zorzano A. Tratamiento antiarrítmico no farmacológico de la fibrilación auricular en fase crónica. Papel de las técnicas invasivas: ablación por catéter. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013;13(C):27–32.
95. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated world-wide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Electrophysiol*. 2010;3(1):32–8.
96. Pedrote A, Arana-Rueda E, García-Riesco L, Jiménez-Velasco A, Sánchez-Brotons J, Arizón-Muñoz JM, et al. Mapas tridimensionales de impedancia para guiar el aislamiento circunferencial de las venas pulmonares en la fibrilación auricular paroxística. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(3):315–9.
97. Lemery R. Left atrial anatomy, energy delivery and esophageal complications associated with ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(8):845–8.
98. Arana-Rueda E, Pedrote A, Frutos-López M, García-Riesco L, Jiménez-Velasco A, Sánchez-Brotons JA, et al. Cartografía electroanatómica del esófago en el aislamiento circunferencial de venas pulmonares. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(10):1189–92.
99. Hunter RJ, Schilling RJ. Long-term outcome after catheter ablation for atrial fibrillation: safety, efficacy and impact on prognosis. *Heart*. 2010;96(16):1259–63.
100. Makkad B. Procedural sedation for interventional cardiology procedures. *Int Anesthesiol Clin*. 2013;51(2):112–26.
101. Faillace RT, Kaddaha R, Bikkina M, Yoganathan T, Parikh R, Casthley P. The role of the out-of-operating room anesthesiologist in the care of the cardiac patient. *Anesthesiol Clin*. 2009;27(1):29–46.
102. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002;96(4):1004–17.
103. Lü F, Lin J, Benditt DG. Conscious sedation and anesthesia in the cardiac electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(2):237–45.
104. Shook DC, Savage RM. Anesthesia in the cardiac catheterization laboratory and electrophysiology laboratory. *Anesthesiol Clin*. 2009;27(1):47–56.

105. American Society of Anesthesiologists. ASA physical status classification system [Internet]. 2014 [cited 2015 Feb 25]. Available from: <http://www.asahq.org/~media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/asa-physical-status-classification-system.pdf>
106. Daabiss M. American Society of Anaesthesiologists physical status classification. *Indian J Anaesth*. 2011;55(2):111–5.
107. American Society of Anesthesiologists. Standars for basic anesthetic monitoring [Internet]. 2011 [cited 2015 Feb 15]. Available from: <http://www.asahq.org/~media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/standards-for-basic-anesthetic-monitoring.pdf>
108. Waugh JB, Epps CA, Khodneva YA. Capnography enhances surveillance of respiratory events during procedural sedation: a meta-analysis. *J Clin Anesth*. 2011;23(3):189–96.
109. Deitch K, Chudnofsky CR, Dominici P. The utility of supplemental oxygen during emergency department procedural sedation with propofol: a randomized, controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2008;52(1):1–8.
110. Reves J d G, Fragen RJ, Vinik HR, Greenblatt DJ. Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology*. 1985;62(3):310–24.
111. Stoelting RK, Hillier SC. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
112. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med*. 1997;15(3):357–65.
113. Moschitto LJ, Greenblatt DJ. Concentration independent plasma protein binding of benzodiazepines. *J Pharm Pharmacol*. 1983;35(3):179–80.
114. Greenblatt DJ, Abernethy DR, Locniskar A, Harmatz JS, Limjuco RA, Shader RI. Effect of age, gender, and obesity on midazolam kinetics. *Anesthesiology*. 1984;61(1):27–35.
115. Jacobs JR, Reves JG, Marty J, White WD, Bai SA, Smith LR. Aging increases pharmacodynamic sensitivity to the hypnotic effects of midazolam. *Anesth Analg*. 1995;80(1):143–8.
116. Albrecht S, Ihmsen H, Hering W, Geisslinger G, Dingemanse J, Schwilden H, et al. The effect of age on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam. *Clin Pharmacol Ther*. 1999;65(6):630–9.
117. Short TG, Chui PT. Propofol and midazolam act synergistically in combination. *Br J Anaesth*. 1991;67(5):539–45.

118. Pieri L, Schaffner R, Scherschlicht R, Polc P, Sepinwall J, Davidson A, et al. Pharmacology of midazolam. *Arzneimittelforschung*. 1981;31(12a):2180–201.
119. Reves JG, Corssen G, Holcomb C. Comparison of two benzodiazepines for anaesthesia induction: midazolam and diazepam. *Can Anaesth Soc J*. 1978;25(3):211–4.
120. Dundee JW, Wilson DB. Amnesic action of midazolam. *Anaesthesia*. 1980;35(5):459–61.
121. Samuelson PN, Reves JG, Kouchoukos NT, Smith LR, Dole KM. Hemodynamic responses to anesthetic induction with midazolam or diazepam in patients with ischemic heart disease. *Anesth Analg*. 1981;60(11):802–9.
122. Geiger MJ, Wase A, Kearney MM, Brandon M, Kent V, Newby KH, et al. Evaluation of the safety and efficacy of deep sedation for electrophysiology procedures administered in the absence of an anesthetist. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20(7):1808–14.
123. Tang R, Dong J, Zhao W, Liu X, Kang J, Long D, et al. Unconscious sedation/analgesia with propofol versus conscious sedation with fentanyl/midazolam for catheter ablation of atrial fibrillation: a prospective, randomized study. *Chinese Med Journal-Beijing-English Ed*. 2007;120(22):2036–8.
124. Kezerashvili A, Fisher JD, DeLaney J, Mushiyevev S, Monahan E, Taylor V, et al. Intravenous sedation for cardiac procedures can be administered safely and cost-effectively by non-anesthesia personnel. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;21(1):43–51.
125. Pachulski RT, Adkins DC, Mirza H. Conscious sedation with intermittent midazolam and fentanyl in electrophysiology procedures. *J Interv Cardiol*. 2001;14(2):143–6.
126. Kovoov P, Porter R, Uther JB, Ross DL. Efficacy and safety of a new protocol for continuous infusion of midazolam and fentanyl and its effects on patient distress during electrophysiological studies. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20(11):2765–74.
127. Whitwam JG, Al-Khudhairi D, McCloy RF. Comparison of midazolam and diazepam in doses of comparable potency during gastroscopy. *Br J Anaesth*. 1983;55(8):773–7.
128. Shafer A. Complications of sedation with midazolam in the intensive care unit and a comparison with other sedative regimens. *Crit Care Med*. 1998;26(5):947–56.
129. Robin C, Trieger N. Paradoxical reactions to benzodiazepines in intravenous sedation: a report of 2 cases and review of the literature. *Anesth Prog*. 2002;49(4):128–32.
130. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ficha Técnica. Flumazenil [Internet]. [cited 2015 Feb 10]. Available from: www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/68190/68190_ft.pdf

131. Biebuyck JF, Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R. Propofol: an update on its clinical use. *Anesthesiology*. 1994;81(4):1005–43.
132. Perel A. Non-anaesthesiologists should not be allowed to administer propofol for procedural sedation: a Consensus Statement of 21 European National Societies of Anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(8):580–4.
133. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ficha Técnica. Propofol [Internet]. 2012 [cited 2015 Feb 10]. Available from: www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/62134/FT_62134.pdf
134. Trapani GM, Altomare C, Sanna E, Biggio G, Liso G. Propofol in anesthesia. Mechanism of action, structure-activity relationships, and drug delivery. *Curr Med Chem*. 2000;7(2):249–71.
135. Vanlersberghe C, Camu F. Propofol. *Modern Anesthetics*. 2008. p. 227–52.
136. Steinbacher DM. Propofol: a sedative-hypnotic anesthetic agent for use in ambulatory procedures. *Anesth Prog*. 2001;48(2):66–71.
137. Servin F, Cockshott ID, Farinotti R, Haberer JP, Winckler C, Desmonts JM. Pharmacokinetics of propofol infusions in patients with cirrhosis. *Br J Anaesth*. 1990;65(2):177–83.
138. Ickx B, Cockshott ID, Barvais L, Byttebier G, De Pauw L, Vandesteene A, et al. Propofol infusion for induction and maintenance of anaesthesia in patients with end-stage renal disease. *Br J Anaesth*. 1998;81(6):854–60.
139. Kanto J, Gepts E. Pharmacokinetic implications for the clinical use of propofol. *Clin Pharmacokinet*. 1989;17(5):308–26.
140. Kirkpatrick T, Cockshott ID, Douglas EJ, Nimmo WS. Pharmacokinetics of propofol (diprivan) in elderly patients. *Br J Anaesth*. 1988;60(2):146–50.
141. Chan VWS, Chung FF. Propofol infusion for induction and maintenance of anesthesia in elderly patients: recovery and hemodynamic profiles. *J Clin Anesth*. 1996;8(4):317–23.
142. Fulton B, Sorkin EM. Propofol. *Drugs*. 1995;50(4):457–636.
143. Aun CS, Sung RY, O'Meara ME, Short TG, Oh TE. Cardiovascular effects of i.v. induction in children: comparison between propofol and thiopentone. *Br J Anaesth*. 1993;70(6):647–53.
144. Marik PE. Propofol: therapeutic indications and side-effects. *Curr Pharm Des*. 2004;10(29):3639–49.

145. Tramer MR, Moore RA, McQuay HJ. Propofol and bradycardia: causation, frequency and severity. *Br J Anaesth.* 1997;78(6):642–51.
146. Conti G, Dell’Utri D, Vilardi V, De Blasi RA, Pelaia P, Antonelli M, et al. Propofol induces bronchodilation in mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1993;37(1):105–9.
147. Kern SE, Xie G, White JL, Egan TD. A response surface analysis of propofol–remifentanyl pharmacodynamic interaction in volunteers. *Anesthesiology.* 2004;100(6):1373–81.
148. Rodeman BJ. Conscious sedation during electrophysiology testing and radiofrequency catheter ablation. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 1997;9(3):313–24.
149. Mackenzie N, Grant IS. Propofol for intravenous sedation. *Anaesthesia.* 1987;42(1):3–6.
150. Paspatis GA, Manolaraki MM, Vardas E, Theodoropoulou A, Chlouverakis G. Deep sedation for endoscopic retrograde cholangiopancreatography: intravenous propofol alone versus intravenous propofol with oral midazolam premedication. *Endoscopy.* 2008;40(04):308–13.
151. VanNatta ME, Rex DK. Propofol alone titrated to deep sedation versus propofol in combination with opioids and/or benzodiazepines and titrated to moderate sedation for colonoscopy. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(10):2209–17.
152. Teh J, Short TG, Wong J, Tan P. Pharmacokinetic interactions between midazolam and propofol: an infusion study. *Br J Anaesth.* 1994;72(1):62–5.
153. Reinhart DJ, Grum DR, Berry J, Lensch D, Randall Marchbanks C, Zsigmond E. Outpatient general anesthesia: a comparison of a combination of midazolam plus propofol and propofol alone. *J Clin Anesth.* 1997;9(2):130–7.
154. Vuyk MD, Staff Anesthesiologist J. Pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions between opioids and propofol. *J Clin Anesth.* 1997;9(6):23S – 26S.
155. Douglas RJ, Cadogan M. Cardiac arrhythmia during propofol sedation. *Emerg Med Australas.* 2008;20(5):437–40.
156. Stark RD, Binks SM, Dutka VN, O’Connor KM, Arnstein MJ, Glen JB. A review of the safety and tolerance of propofol (Diprivan). *Postgrad Med J.* 1985;61(Suppl 3):152–6.
157. Langley MS, Heel RC. Propofol. *Drugs.* 1988;35(4):334–72.
158. Roberts RJ, Barletta JF, Fong JJ, Schumaker G, Kuper PJ, Papadopoulos S, et al. Incidence of propofol-related infusion syndrome in critically ill adults: a prospective, multicenter study. *Crit Care.* 2009;13(5):R169.

159. Rosen DJ, Nicoara A, Koshy N, Wedderburn R V. Too much of a good thing? Tracing the history of the propofol infusion syndrome. *J Trauma*. 2007;63(2):443-7.
160. Vasile B, Rasulo F, Candiani A, Latronico N. The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome. *Intensive Care Med*. 2003;29(9):1417-25.
161. Wong JM. Propofol infusion syndrome. *Am J Ther*. 2010;17(5):487-91.
162. Fudickar A e., Bein B. Propofol infusion syndrome: update of clinical manifestation and pathophysiology. *Minerva Anesthesiol*. 2009;75(5):339.
163. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ficha Técnica. Hidrocloruro de petidina [Internet]. [cited 2015 Feb 10]. Available from: www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/72848/FT_72848.pdf
164. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Resumen de las características del producto. Fentanest [Internet]. 2013 [cited 2015 Feb 10]. Available from: www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/41764/FT_41764.pdf
165. Fox DJ, Davidson NC, Bennett DH, Clarke B, Garratt CJ, Hall M, et al. Safety and acceptability of implantation of internal cardioverter-defibrillators under local anesthetic and conscious sedation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(8):992-7.
166. Lau W, Kovoor P, Ross DL. Cardiac electrophysiologic effects of midazolam combined with fentanyl. *Am J Cardiol*. 1993;72(2):177-82.
167. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Resumen de las características del producto. Naloxona [Internet]. 2014 [cited 2015 Feb 10]. Available from: www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/69533/FT_69533.pdf
168. Paneque-Sánchez-Toscano I, Fernández-Pérez JM, Pinilla-Jiménez C, Gómez-Gómez MS, Rubio-Guerrero M del C. Procedimiento de actuación de enfermería en el implante de un desfibrilador automático implantable [Internet]. Biblioteca Lascasas. 2014 [cited 2015 Mar 23]. Available from: www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0746.php.
169. López-Arroyo F, Reyes-Armilla A. Desfibriladores cardioversores automáticos implantables (DCAI). *Enferm Cardiol*. 2002;0(26):37-40.
170. Natale A, Kearney MM, Brandon MJ, Kent V, Wase A, Newby KH, et al. Safety of nurse-administered deep sedation for defibrillator implantation in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7(4):301-6.
171. Pacifico A, Cedillo-Salazar FR, Nasir N, Doyle TK, Henry PD. Conscious sedation with combined hypnotic agents for implantation of implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(3):769-73.

172. Tung RT, Bajaj AK. Safety of implantation of a cardioverter-defibrillator without general anesthesia in an electrophysiology laboratory. *Am J Cardiol.* 1995;75(14):908–12.
173. Pacifico A, Wheelan KR, Nasir N, Wells PJ, Doyle TK, Johnson SA, et al. Long-term follow-up of cardioverter-defibrillator implanted under conscious sedation in pre-pectoral subfascial position. *Circulation.* 1997;95(4):946–50.
174. Vorperian VR, Lawrence S, Chlebowski K. Replacing abdominally implanted defibrillators: effect of procedure setting on cost. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22(5):698–705.
175. Hayman M, Forrest P, Kam P. Anesthesia for interventional cardiology. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(1):134–47.
176. Patel KD, Crowley R, Mahajan A. Cardiac electrophysiology procedures in clinical practice. *Int Anesthesiol Clin.* 2012;50(2):90.
177. Shook DC, Gross W. Offsite anesthesiology in the cardiac catheterization lab. *Curr Opin Anesthesiol.* 2007;20(4):352–8.
178. Drabek T, Nemec J. Anesthetic management of electrophysiological procedures for heart failure. *Int Anesthesiol Clin.* 2012;50(3):22–42.
179. Marquié C, Duchemin A, Klug D, Lamblin N, Mizon F, Cordova H, et al. Can we implant cardioverter defibrillator under minimal sedation? *Europace.* 2007;9(7):545–50.
180. Lipscomb KJ, Linker NJ, Fitzpatrick AP. Subpectoral implantation of a cardioverter defibrillator under local anaesthesia. *Heart.* BMJ Publishing Group Ltd and British Cardiovascular Society; 1998;79(3):253–5.
181. Manolis AS, Maounis T, Vassilikos V, Chiladakis J, Cokkinos D V. Electrophysiologist-implanted transvenous cardioverter defibrillators using local versus general anesthesia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23(1):96–105.
182. Theron P, Guha K, Mantziari L, Salahuddin S, Sharma R, Jaggar S. General anesthesia versus sedation for implantation of a biventricular pacing device for cardiac resynchronization therapy. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28(2):280–4.
183. Pandya K, Patel MB, Natla J, Dhoble A, Habetler T, Holliday J, et al. Predictors of hemodynamic compromise with propofol during defibrillator implantation: a single center experience. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009;25(2):145–51.
184. Sayfo S, Vakil KP, Alqaqa'a A, Flippin H, Bhakta D, Yadav A V, et al. A retrospective analysis of proceduralist-directed, nurse-administered propofol sedation for implantable cardioverter-defibrillator procedures. *Heart Rhythm.* 2012;9(3):342–6.

185. Winters WL, McDonough MT, Hafer J, Dietz R. Diazepam: a useful hypnotic drug for direct-current cardioversion. *Jama*. 1968;204(10):926–8.
186. Khan A, Malhotra R. Midazolam as intravenous sedative for electrocardioversion. *Chest*. 1989;95(5):1068–71.
187. Goldner BG, Baker J, Accordino A, Sabatino L, DiGiulio M, Kalenderian D, et al. Electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter with conscious sedation in the age of cost containment. *Am Heart J*. 1998;136(6):961–4.
188. Pugh PJ, Spurrell P, Kamalvand K, Sulke AN. Sedation by physician with diazepam for DC cardioversion of atrial arrhythmias. *Heart*. 2001;86(5):572–3.
189. Raipancholia R, Sentinella L, Lynch M. Role of conscious sedation for external cardioversion. *Heart*. 2001;86(5):571–2.
190. Mitchell AR, Chalil S, Boodhoo L, Bordoli G, Patel N, Sulke N. Diazepam or midazolam for external DC cardioversion (the DORM Study). *Europace*. 2003;5(4):391–5.
191. Hubner PJ, Gupta S, McClellan I. Simplified cardioversion service with intravenous midazolam. *Heart*. 2004;90(12):1447–9.
192. Notarstefano P, Pratola C, Toselli T, Baldo E, Ferrari R. Sedation with midazolam for electrical cardioversion. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(5):608–11.
193. Morani G, Bergamini C, Angheben C, Pozzani L, Ciccoira M, Tomasi L, et al. General anaesthesia for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: experience of an exclusively cardiological procedural management. *Europace*. 2010;12(11):1558–63.
194. Pellizón O, Biga G, Cotugno M, Henin V, Lucciarini M, Ochoteco L, et al. Sedación con midazolam para cardioversión eléctrica de taquiarritmias auriculares realizada por médicos cardiólogos. Un estudio de seguridad y eficacia. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2011;40(4):371–4.
195. Boodhoo L, Bordoli G, Mitchell AR, Lloyd G, Sulke N, Patel N. The safety and effectiveness of a nurse led cardioversion service under sedation. *Heart*. 2004;90(12):1443–6.
196. Harrison SJ, Mayet J. Physician administered sedation for DC cardioversion. *Heart*. 2002;88(2):117–8.
197. Harrison SJ, Mayet J. Cardioversion and the use of sedation. *Heart*. 2004;90(12):1374.
198. Di Biase L, Saenz LC, Burkhardt DJ, Vacca M, Elayi CS, Barrett CD, et al. Esophageal capsule endoscopy after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. Documented higher risk of luminal esophageal damage with general anesthesia as compared with conscious sedation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2(2):108–12.

199. Firme EBP, Cavalcanti IL, Barrucand L, Assad AR, Figueiredo NV. Curative ablation of atrial fibrillation: comparison between deep sedation and general anesthesia. *Rev Col Bras Cir.* 2012;39(6):462–8.
200. Ezzat VA, Chew A, McCready JW, Lambiase PD, Chow AW, Lowe MD, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation—patient satisfaction from a single-center UK experience. *J Interv Card Electrophysiol.* 2013;37(3):291–303.
201. Wutzler A, Loehr L, Attanasio P, Huemer M, Parwani A, Blaschke F, et al. Perception of pain during cardiac catheter ablation under deep sedation. *Exp Clin Cardiol.* 2014;20(1):812–22.
202. Donabedian A. The quality of care: How can it be assessed? *Jama.* 1988;260(12):1743–8.
203. World Health Organization. Regional Office for Europe. The principles of quality assurance. Report of an advisory committee. Copenhagen; 1985.
204. International Organization for Standardization. Quality: terms and definitions. 1989.
205. Net A, Suñol R. La calidad de la atención [Internet]. Ponències i Jornades: Rosa Suñol i Àlvar Net. 2013 [cited 2015 Apr 3]. Available from: www.coordinadoraprofunds.org/docs/214/rosa_sunol.pdf
206. Villegas-Periñán M del M, Rosa-Díaz IM. La calidad asistencial: concepto y medida. *D-O 5.* 29:49–58.
207. World Health Organization. Marco Conceptual de la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente Informe Técnico Definitivo Enero de 2009 [Internet]. 2009 [cited 2015 Jun 12]. p. 1–160. Available from: http://www.who.int/patientsafety/implementation/icps/icps_full_report_es.pdf
208. Aranaz JM, Aibar C, Gea MT, León MT. Efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin (Barc).* 2004;123(1):21–5.
209. Aranaz JM, Aibar C, Vitaller J, Ruiz P. Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización . ENEAS 2005 [Internet]. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid; 2006 [cited 2015 Jun 12]. p. 170. Available from: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf
210. de Vries EN, Ramrattan MA, Smorenburg SM, Gouma DJ, Boermeester MA. The incidence and nature of in-hospital adverse events: a systematic review. *Qual Saf Health Care.* 2008;17(3):216–23.
211. Aranaz-Andrés JM, Ruiz-López P, Aibar-Remón C, Requena-Puche J, Agra-Varela Y. Sucesos adversos en cirugía general y de aparato digestivo en los hospitales españoles. *Cir Esp.* 2007;82(5):268–77.

212. Gaitan BD, Trentman TL, Fassett SL, Mueller JT, Altemose GT. Sedation and analgesia in the cardiac electrophysiology laboratory: a national survey of electrophysiologists investigating the who, how, and why? *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;25(4):647–59.
213. Conway A, Page K, Rolley JX, Worrall-Carter L. Nurse-administered procedural sedation and analgesia in the cardiac catheter laboratory: an integrative review. *Int J Nurs Stud.* 2011;48(8):1012–23.
214. Argimon Pallás J, Jiménez Villa J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. Tercera ed. Madrid: Elsevier; 2007.
215. Arnau J, Bono R. Estudios longitudinales. Modelos de diseño y análisis. *Escritos Psicol.* 2008;2(I):32–41.
216. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud y Bienestar Social. Memoria 2012 Hospital Universitario Virgen del Rocío [Internet]. Julio 2013. Hospital Universitario Virgen Macarena- Virgen del Rocío, editor. Sevilla; [cited 2015 Jul 18]. Available from: www.huvr.es
217. Aryana A, Heist EK, D'avila A, Holmvang G, Chevalier J, Ruskin JN, et al. Pain and anatomical locations of radiofrequency ablation as predictors of esophageal temperature rise during pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19(1):32–8.
218. Ronan KP, Gallagher TJ, George B, Hamby B. Comparison of propofol and midazolam for sedation in intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 1995;23(2):286–93.
219. Vargo JJ, Cohen LB, Rex DK, Kwo PY. Position statement: nonanesthesiologist administration of propofol for GI endoscopy. *Hepatology.* 2009;50(6):1683–9.
220. Hummel JD, Elsayediawad H. Walking the tightrope between deep sedation and general anesthesia: by whom can this safely be done? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(12):1344–5.
221. de Bono J. Propofol: a safe drug for physician-led procedures? *Europace.* 2012;14(3):303–5.
222. Odom-Forren J. The evolution of nurse-monitored sedation. *J PeriAnesthesia Nurs.* 2005;20(6):385–98.
223. American Society of Anesthesiologists. Advisory on granting privileges for deep sedation to non-anesthesiologist sedation practitioners [Internet]. 2010 [cited 2015 Feb 22]. Available from: <http://www.asahq.org/~media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/advisory-on-granting-privileges-for-deep-sedation-to-non-anesthesiologist.pdf>

224. American Society of Anesthesiologists. Statement on safe use of propofol [Internet]. 2014 [cited 2015 Feb 25]. Available from: <http://www.asahq.org/~media/Sites/ASAHQ/Files/Public/Resources/standards-guidelines/statement-on-safe-use-of-propofol.pdf>
225. Dumonceau JM, Riphaus A, Aparicio JR. European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates, and the European Society of Anaesthesiology Guideline: Non-anesthesiologist administration of propofol for GI endoscopy. *Endoscopy*. 2010;42:960–74.
226. Werner C, Smith A, Van Aken H. Guidelines on non-anaesthesiologist administration of propofol for gastrointestinal endoscopy: a double-edged sword. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(8):553–5.
227. Pelosi P, & Board of the European Society of Anaesthesiology. Retraction of endorsement: European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates and the European Society of Anaesthesiology Guideline--non-anaesthesiologist administration of propofol for. *Eur J Anaesthesiol*. 2012;29(4):208.
228. Trentman TL, Fassett SL, Mueller JT, Altemose GT. Airway interventions in the cardiac electrophysiology laboratory: a retrospective review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23(6):841–5.
229. Knape JTA, Adriaensen H, Van Aken H, Blunnie WP, Carlsson C, Dupont M, et al. Guidelines for sedation and/or analgesia by non-anaesthesiology doctors. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24(07):563–7.
230. Koniaris LG, Wilson S, Drugas G, Simmons W. Capnographic monitoring of ventilatory status during moderate (conscious) sedation. *Surg Endosc Other Interv Tech*. 2003;17(8):1261–5.



CAPÍTULO IX

ANEXOS

Anexo I: Hoja de Registro para la recogida de datos (anverso)

REGISTRO PARA LA EVALUACIÓN DE LA SEDACIÓN PROFUNDA EN LA ABLACIÓN DE VVPP									
Apellidos, nombre : _____					Fecha: ____ / ____ / ____				
Nº Historia: _____					Peso: _____ SC: _____				
ETIQUETA IDENTIFICATIVA PACIENTE					Talla: _____ IMC: _____				
Edad: _____ Sexo: _____									
DATOS BASALES									
<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Fumador	<input type="checkbox"/> SAOS	ASA: <input type="checkbox"/> I	Cardiopatía: <input type="checkbox"/> NO					
<input type="checkbox"/> DM	<input type="checkbox"/> Obesidad	<input type="checkbox"/> EPOC	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> Isquémica					
<input type="checkbox"/> DLP	<input type="checkbox"/> Nefropatía		<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> Hipertrofica					
<input type="checkbox"/> Hepatopatía conocida			<input type="checkbox"/> IV	<input type="checkbox"/> Valvular					
			<input type="checkbox"/> V	<input type="checkbox"/> HTA (HVI >13mm)					
<input type="checkbox"/> FA paroxística									
<input type="checkbox"/> FA persistente									
Redo: <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No									
TRATAMIENTO									
<input type="checkbox"/> Betabloqueantes				<input type="checkbox"/> AAS					
<input type="checkbox"/> Ca-antagonistas				<input type="checkbox"/> Sintrom					
<input type="checkbox"/> Flecaínida				<input type="checkbox"/> Dabigatrán					
<input type="checkbox"/> Propafenona				<input type="checkbox"/> Rivaroxaban					
<input type="checkbox"/> Amiodarona									
<input type="checkbox"/> Dronedarona									
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: ETT, TAC Y ANALÍTICAS									
Diámetro AI: _____				<input type="checkbox"/> Perfil preanestésico					
FEVI: _____									
DTVI: _____				Filtrado glomerular: _____					
TAC: <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Venas accesorias									
CONSTANTES									
	Basal								
PA									
Sat O2									
FC									
ACT									
PA									
Sat O2									
FC									
ACT									
PA									
Sat O2									
FC									
ACT									
PA, Sat O2 y FC: Basal y cada 15 minutos. ACT cada 30 minutos tras punción transeptal.									

Hoja de Registro para la recogida de datos (reverso)

MEDICACIÓN						
Hora						
Midazolam mg.						
Dolantina mg.						
Propofol (Bolos mg.)						
Propofol (Perfusión ml/h.)						
Heparina (Unidades)						
Heparina (Perfusión ml/h.)						
Fentanest mg						
Flumazenilo mg.						
Naloxona mg.						
Total unidades de Heparina _____ Total mg de Propofol _____						
EVENTOS ADVERSOS SERIOS						
<input type="checkbox"/> Muerte <input type="checkbox"/> Otros (especificar) _____ <input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/> Traslado a UCI <input type="checkbox"/> Hipoxemia que requiere soporte ventilatorio manual (Ambú®) <input type="checkbox"/> Hipotensión que requiere inotropos						
EVENTOS ADVERSOS NO SERIOS						
<input type="checkbox"/> Hipoxemia que requiere Ventimask® <input type="checkbox"/> Herida en lengua o tejidos blandos <input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/> Hipotensión que responde a fluidos <input type="checkbox"/> Otros (especificar) _____						
EFICACIA DE LA SEDACIÓN						
<input type="checkbox"/> El procedimiento se completa sin ningún tipo de influencia negativa derivada de la sedación del paciente <input type="checkbox"/> El procedimiento tuvo que pararse en menos de tres ocasiones por sedación insuficiente <input type="checkbox"/> El procedimiento tuvo que pararse en más de tres ocasiones por sedación insuficiente <input type="checkbox"/> El mapa anatómico tuvo que ser reconstruido <input type="checkbox"/> La sedación con propofol se suprime por los efectos adversos						
TIEMPOS						
Tiempo Proc: _____ Hora admón. anestésico local _____ Hora en que se retiran los catéteres _____ Tiempo Esc: _____ Tiempo RF: _____ Tiempo Sed: _____ Hora admón. midazolam _____ Hora supresión propofol _____ Tiempo Rec: _____ Hora de traslado a la habitación _____						
COMPLICACIONES AGUDAS						
<input type="checkbox"/> Ictus <input type="checkbox"/> Hematoma <input type="checkbox"/> Perforación esofágica <input type="checkbox"/> Perforación/Taponamiento cardiaco <input type="checkbox"/> Otras (especificar) _____ <input type="checkbox"/> Ninguna						
ACEPTACIÓN DE LA SEDACIÓN						
Dolor o incomodidad durante el procedimiento <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No Optaría por este mismo tipo de sedación en el futuro <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No						

Anexo II: Consentimiento

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO ESCRITO PARA EL ESTUDIO: “SEGURIDAD, EFICACIA Y ACEPTACIÓN DE LA SEDACIÓN PROFUNDA ADMINISTRADA POR ENFERMERAS, EN LA ABLACIÓN DE LAS VENAS PULMONARES EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR”

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO

Basado en la Declaración de Helsinki aprobada por la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial en octubre de 2000, en Edimburgo (5ª Reforma) y amparado en la ORDEN 8 de julio de 2009. BOJA.

Consejería de Salud. Junta de Andalucía

Con el presente documento le solicitamos permiso para evaluar la seguridad, la eficacia y la aceptación de la sedación profunda en el procedimiento de ablación de venas pulmonares, y así cumplir las normas en defensa de los pacientes que establece la Ley General de Sanidad, publicada en el B.O.E. del 29-4-86 nº 102, aptdo. 6 del artículo 10, de acuerdo con la Resolución 223/2002 de 17 de Diciembre de 2002 emitida por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

Eso significa que nos autoriza a realizarlo.

Puede usted retirar este consentimiento cuando lo desee. Firmarlo no le obliga a usted. De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa respecto a la calidad del resto de la atención recibida.

Antes de firmar es importante que lea despacio la información siguiente.

Díganos si tiene alguna duda o necesita más información. Le atenderemos con mucho gusto.

INFORMACIÓN A LA PERSONA ENTREVISTADA (ARTÍCULO 98.2 DE LA LEY 9/2007).**1. LO QUE USTED DEBE SABER.-**

Los procedimientos que se llevan a cabo en el laboratorio de electrofisiología causan ansiedad y dolor, por lo tanto es esencial proveer algún grado de sedación o anestesia para la comodidad y seguridad del paciente. En procedimientos largos y complejos como en la ablación de las venas pulmonares por fibrilación auricular, se requiere que el paciente permanezca inmóvil sobre la mesa de exploraciones durante varias horas. Es, por tanto, un procedimiento complejo, con una duración media de 3-4 horas y actúa sobre zonas que pueden ser dolorosas. La sedación profunda que habitualmente venimos realizando es una alternativa que permite llevar a cabo el procedimiento sin la necesidad de intubación y anestesia general.

El objetivo de este estudio es evaluar la seguridad y la eficacia de la sedación profunda en la ablación de las venas pulmonares por fibrilación auricular, administrada, monitorizada y controlada por enfermeras bajo la supervisión directa del electrofisiólogo. Además se evaluará la aceptación y satisfacción del paciente con este tipo de sedación.

2. CÓMO SE REALIZA.-

A usted se le va a tratar igual si nos permite como si no nos permite evaluar la seguridad, la eficacia y la aceptación de la sedación profunda, pues se va a actuar con usted cumpliendo el protocolo habitual de sedación para este tipo de procedimiento.

Los datos que se necesitan para la investigación se recogerán de su historia clínica y mediante observación directa del estado del paciente. Antes del alta se le preguntará sobre su satisfacción con la sedación durante el procedimiento mediante dos preguntas: (1) ¿recuerda que tuviera dolor o incomodidad durante el procedimiento?; (2) Si lo necesitara, ¿se sometería a otro procedimiento con este mismo tipo de sedación en el futuro? Para ambas preguntas se les requerirá un simple “sí o no”.

En definitiva lo único que haremos distinto si usted acepta que estudiemos la seguridad, la eficacia y la aceptación de la sedación profunda, es que le preguntaremos antes del alta sobre su satisfacción con la sedación.

3. BENEFICIOS ESPERADOS.-

Aprender a proporcionar unos cuidados más seguros y efectivos para el paciente. Así como evitar en el futuro complicaciones relacionadas con la sedación en las personas que se someten a una ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular.

4. RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO.-

Como a usted no se le hace nada distinto en el procedimiento, usted no tiene ningún riesgo distinto por participar o no en el estudio. Ya que el estudio solo es para observar la realidad de la asistencia sin intervención de los investigadores, y el paciente recibe realmente la atención habitual sin exponerlo a riesgos añadidos.

CONSENTIMIENTO POR ESCRITO DE LA PERSONA ENTREVISTADA
(Artículo 8.2 de la Ley 9/2002)

Titulo del estudio “SEGURIDAD, EFICACIA Y ACEPTACIÓN DE LA SEDACIÓN PROFUNDA ADMINISTRADA POR ENFERMERAS, EN LA ABLACIÓN DE LAS VENAS PULMONARES EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR”

D./D^a _____

con DNI nº _____ declaro que he sido informado por la investigadora del procedimiento del estudio, los objetivos y beneficios esperados, donde he podido hacer preguntas y aclarar mis dudas, comprendiendo que:

- La decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable, en caso de no aceptar la participación.
- Si decido participar en el estudio puedo retirarme en el momento que lo desee.
- Al finalizar la investigación podré solicitar información actualizada sobre la misma a la investigadora responsable.
- Se me ha informado que todos los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales y se tratarán conforme establece la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/1999.
- Doy mi permiso para que los datos obtenidos en el estudio sean utilizados exclusivamente para obtener conclusiones científicas.

Convengo a participar en este estudio de investigación, permitiendo que se tomen los datos de mi evolución en relación a la sedación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta hoja de consentimiento.

Firma del participante

Fecha

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación. He contestado a sus preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Por lo que procedo a firmar este documento.

Firma de la investigadora

Fecha

Anexo III: Informe Comité de Ética de la Investigación



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL

INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE CENTRO H.U. VIRGEN DEL ROCÍO

El Comité de Ética de la Investigación de Centro H.U. Virgen del Rocío de Sevilla, en Sesión celebrada el día veintiséis de junio de dos mil trece (Acta 06/13):

1. Ha procedido a la revisión del proyecto titulado:

- Código de CEI: **2013PI/147**
- Presentado por Dña. Inmaculada Paneque Sánchez-Toscano
- Titulado: "Seguridad, eficacia y aceptación de la sedación profunda administrativa por enfermeras, en la ablación de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular".

2. Tras su valoración procede a emitir **INFORME FAVORABLE** del mismo.

Y para que conste y surta los efectos oportunos se expide la presente certificación en Sevilla, a veintisiete de junio de dos mil trece



Fdo.: Fco. Javier Bautista Paloma
Presidente

Hospital Universitario VIRGEN DEL ROCÍO
AVDA. MANUEL SIJERO, 5/N - 41013 - SEVILLA

